

Gestação de alto risco associada ao uso de nicotina e cocaína: relato de caso

High-risk pregnancy associated with nicotine use and cocaine: case report

Alcimar de Melo Rosa¹, Bárbara Couto Cifuentes Gonçalves¹, Bruna Paiva Couto Gonçalves¹, Bruno Fernandes¹, Flávio dos Santos Campos¹, Flávio Henrique de Souza Ribeiro¹, Juliana Safar Seif¹, Mariana Figueiredo Loura¹, Zilma Silveira Nogueira Reis²

RESUMO

A prevalência do uso de drogas de abuso não deve ser negligenciada durante a gravidez. Seu risco toxicológico pode se associar ao aumento da incidência de abortos espontâneos, de partos prematuros, crescimento intrauterino restrito e de recém-nascido com baixo peso e com problemas cardiorrespiratórios, os quais aumentam o risco da mortalidade fetal e infantil. Este relato revela a gravidade individual e social do abuso de drogas ilícitas, com repercussões sobre a embriogênese e a morte neonatal.

Palavras-chave: Anencefalia; Cocaína; Hábito de Fumar; Gravidez de Alto Risco.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

The prevalence of drug abuse should not be neglected during pregnancy. The toxicological risk may be associated within creased incidence of miscarriages, premature births, intra-uterine growth and infant low birth weight and cardiorespiratory problems; which increase the risk of fetal and infant mortality. This report reveals the individual and social gravity of the abuse of illicit drugs, with repercussion son the embryo Genesis and neonatal death.

Key words: Anencephaly; Cocaine; Smoking; Pregnancy, High-Risk

INTRODUÇÃO

A adicção de drogas lícitas e ilícitas representa problema grave de saúde pública, com risco social de grande significado na contemporaneidade.

Seus principais efeitos durante a gestação vão além dos prejuízos à saúde materna, associando-se a malformação fetal e crescimento intrauterino restrito (CIUR), que devem ser tratados com atenção e cuidado por obstetras e demais profissionais da saúde.

Este relato apresenta a gravidade do abuso de drogas ilícitas, com repercussões sobre a embriogênese e a morte neonatal.

RELATO DE CASO

Admitida na Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais paciente de 37 anos de idade, parda, divorciada, vendedora, procedente de Belo Horizonte, Minas Gerais, em G12PV7PC1A4, com IG de 36 semanas e seis dias, de acordo com primeira ultrassonografia (US) e data da última menstruação incerta,

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Juliana Safar Seif
E-mail: juseif@hotmail.com

devido a nível pressórico sistêmico (PA) aferido em unidade básica de saúde de 150/110 mmHg. Tabagista de três maços/dia e usuária de cocaína (último uso há dois dias). Negava comorbidades ou alergias, perdas vaginais ou sintomatologia urinária, cefaleia ou fotopsia. Epigastralgia desde o início da gestação, inclusive com vômitos ocasionais. A US com IG de 35 semanas e cinco dias evidenciou feto sem calota craniana, com face em batráquio e apresentação pélvica.

Sua menarca ocorreu aos 13 anos de idade e se manteve com ciclos regulares. Submetida à cauterização de colo uterino há 18 anos. Há 15 anos mantém o mesmo parceiro sexual. Negava doença sexualmente transmissível.

As gestações anteriores foram: G1 – aos 19 anos de idade, PNRH, parto vaginal, a termo, com recém-nascido (RN) com 3.050 g, com amamentação materna; G2 – aos 22 anos de idade, PNRH, parto vaginal a termo, RN com 2.820 g, com amamentação materna; G3 – aos 24 anos de idade, com aborto infectado provocado por Misoprostol, com IG de 20 semanas, a seguir curetado; G4 – aos 25 anos de idade, PNRH, parto vaginal a termo, RN com 2.400 g, com amamentação materna; G5 – aos 27 anos de idade, PNRH, parto vaginal a termo, RN com 2.600 g, com amamentação materna; G6 – aos 29 anos de idade, PNRH, cesariana com aproximadamente 30 semanas de IG, com sofrimento fetal, pré-termo, RN com 1.900 g que permaneceu por 40 dias sob internação em terapia intensiva, sem amamentação materna; G7 – aos 31 anos de idade, PNRH, parto vaginal a termo, RN com 3.100 g, com amamentação materna; G8 – aos 32 anos de idade, PNAR devido à depressão e uso de drogas ilícitas, parto vaginal a termo, RN com 2.300 g, com amamentação materna; G9 – aos 33 anos de idade, PNRH, parto vaginal a termo, RN com 2.400 g, com amamentação materna; G10 – aos 33 anos de idade, com aborto com IG de aproximadamente 12 semanas provocado com Misoprostol, sem curetagem; G11 – aos 34 anos de idade, aborto espontâneo (paciente não sabe relatar em qual momento da gestação), submetida à curetagem; G12 – aos 35 anos de idade, aborto espontâneo, com aproximadamente oito semanas de IG, submetida à curetagem; G13 – a atual, não planejada, bem aceita; em uso durante a gestação de tabaco, álcool e cocaína. Seu pré-natal constou de duas consultas em unidade básica de saúde. Propedêutica complementar realizada revelou: fator ABO-RH: B+, hemoglobina: 14,9 g%, hematócrito: 44,8%, plaquetas: 237.000/mm³; glicemia de jejum: 92 mg%; VDRL: não reativo; urina

contaminada; HBsAg: não reativo; toxoplasmose: IgG e IgM negativos; rubéola: imune.

Apresentava bom estado geral, corada, hidratada, afebril, com PA: 130/80 mmHg; frequência cardíaca de 80 bpm; AU: 29 cm; TU normal; DU ausente; BCF: 132 bpm, colo uterino de consistência firme, 50% apagado, de 3 cm com o toque de bolsa e feto suspeito de estar em posição pélvica; proteinúria de fita: +/++++, membros inferiores sem edemas e panturrilhas livres. A US obstétrica com dopplerfluxometria realizada com IG: 37 semanas e dois dias revelou feto único em situação longitudinal, em apresentação pélvica e dorso à direita da linha mediana; circunferência abdominal: 34,8 cm (percentil 50-90), comprimento do fêmur: 7,6 cm (percentil 50-95), comprimento do úmero: 6,8 cm (percentil >95), peso fetal estimado: 3.500 g, gestação eutópica simples em evolução, com biometria correspondendo à gestação de 38 semanas e suspeita de anencefalia ou acrania (Figura 1).



Figura 1 - Aspecto do recém-nascido com repercussões cranianas e encefálicas devido ao abuso de cocaína e álcool.

A avaliação clínica da paciente identificou como principais problemas: adicção, tabagismo, multiparidade com histórico de quatro abortos e malformação fetal, pré-eclâmpsia, dificuldade de planejamento familiar, pré-natal inadequado; IG entre 36 e 37 semanas, com malformação fetal (anencefalia) e possível pré-eclâmpsia. A propedêutica realizada revelou: AST – 22, ALT – 20, LDH – 414, uricemia – 5 mg%, uremia – 10 mg%, bilirrubinemia total – 0,37, creatinemia – 0,6 mg%, hemoglobina – 15,3 g%, plaquetas – 162.000 mm³, proteinúria de 24h – 2,96 g, VDRL – não reativo, anti-HIV – não reativo.

Foi submetida à cesariana, que revelou RN em apresentação pélvica, feminino, extração podálica; com acrania, anencefalia, encefalocele; peso de 2.755 g; comprimento de 44,5 cm e apgar 8/9. A criança cho-

rou ao nascer, sem necessidade de oxigenioterapia. A mãe teve aversão à malformação da filha. As anormalidades do RN não eram compatíveis com resolução clínica ou cirúrgica, sendo consideradas de inviabilidade encefálica. A criança sobreviveu por 22 dias.

DISCUSSÃO

A gestação de alto risco considera que a vida ou a saúde da mãe e/ou do feto e/ou do RN estão em situação crítica, em comparação com a média da população.¹ O alto risco de anomalias fetais, neste relato, decorre da exposição fetal a teratógenos (tabaco e cocaína), idade materna elevada (acima de 35 anos), perda gestacional de repetição e falta de acompanhamento pré-natal adequado. A US morfológica indicada entre a 20ª e a 24ª semanas de gestação teria possibilitado, neste caso, o diagnóstico mais precoce e conduta mais adequada. A paciente procurou atendimento médico devido à dúvida diagnóstica de pré-eclâmpsia, com proteinúria de 24 horas acima de 2,0 g e PA diastólica de 110 mmHg. A interrupção da gestação foi feita com a IG acima de 34 semanas e diagnóstico de pré-eclâmpsia grave. A paciente foi orientada durante a sua internação sobre as anomalias de seu feto, os riscos pelo uso do tabaco e da cocaína durante a gestação.

Múltiplos fatores de risco estão envolvidos com as complicações durante a gestação e o parto, podendo, inclusive, se associar à mortalidade perinatal e neonatal de RN, especialmente devido ao uso de drogas lícitas ou ilícitas, problema atual de grande relevância.^{1,2} O uso de nicotina e cocaína pela gestante, associadas ou não, relaciona-se a prejuízos materno-fetais-neonatais irreversíveis. Ambas agem sobre o sistema adrenérgico, a primeira liberando catecolaminas e a segunda intensificando a sua ação.

A nicotina, um dos principais constituintes do tabaco, provoca vasoconstrição, que reduz o aporte de oxigênio à placenta e provoca hipóxia fetal. Esse fenômeno é agravado pela formação da carboxi-hemoglobina produzida pela queima da nicotina. Esses fatores provocam lesões estruturais da placenta, diminuição do crescimento fetal, reduzido peso neonatal e deficiência da capacidade ventilatória fetal. A nicotina também provoca aumento das contrações musculares uterinas e eleva a incidência de descolamento de placenta e aborto. Desencadeia alterações no desenvolvimento mental da criança e retardo mental na dependência da quantidade de tabaco consumido.³

A cocaína age no sistema nervoso central materno e fetal por intermédio da inibição da recaptação dos neurotransmissores (norepinefrina, dopamina e serotonina) nos terminais pré-sinápticos e que se acumulam e persistem por mais tempo junto aos receptores dos órgãos efetores, levando a respostas exageradas. A acentuada ativação dos sistemas adrenérgicos da mãe e do feto resulta em vasoconstrição generalizada, taquicardia, hipertensão arterial sistêmica, cefaleia, arritmias, infarto, descolamento de placenta, trabalho de parto prematuro, aborto, redução do fluxo placentário, com repercussões no crescimento e oxigenação fetais, possibilitando hemorragias intracranianas na mãe e no feto.^{4,5}

A isquemia e a anóxia podem levar à teratogenia por involução de estruturas, geralmente no terceiro trimestre, quando os vasos fetais estão mais capacitados a se contraírem. A cocaína pode afetar a formação e o remodelamento do cérebro a partir do efeito nos neurotransmissores. O sistema nervoso em desenvolvimento, no feto e no RN, sob influência direta da cocaína ou pela alteração de função dos neurotransmissores e as consequentes mudanças neuroquímicas sofre em sua estrutura e funcionamento. A cocaína, simulando a ação de neurotransmissores ou modificando a atividade dos seus sistemas, ocasiona alterações no crescimento cerebral e na arquitetura do córtex, principalmente com a imprecisão da laminação cortical, sugerindo desordens na diferenciação neuronal e na migração.^{6,7}

Este relato revela vários fatores associados ao abuso de drogas lícitas e ilícitas, com consequências graves e irreversíveis sobre a vida da mãe, dos filhos e da família, que se associam ao descuido pessoal e à marginalidade social. É preciso que a organização dos sistemas de saúde possa vislumbrar apoio real e solidário ao problema determinado pelo abuso de drogas ilícitas e lícitas de forma a acolher seus usuários e abordá-los de forma digna, não discriminatória, capaz de possibilitar sua recuperação e reinserção social.

CONCLUSÃO

A prevalência do uso de drogas de abuso, como a nicotina e a cocaína, está relacionada a vários problemas individuais e coletivos e não deve ser negligenciada durante a gravidez. Representa risco toxicológico importante para a saúde das gestantes

e de seus RNs, uma vez que podem se associar ao aumento da incidência de abortos espontâneos, partos prematuros, CIUR, baixo peso ao nascer e problemas cardiorrespiratórios, que aumentam o risco da mortalidade fetal e infantil.

Este relato revela a gravidade individual e social do abuso de drogas ilícitas, com repercussões sobre a embriogênese e a morte neonatal.

REFERÊNCIAS

1. Caldeyro-Barcia R, Pose SU, Poseiro JJ, Mendez-Bauer C. Frecuencia cardíaca y equilibrio ácido base del feto. Montevideo: Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano; 1973. Publicación científica del CLAP, n. 519.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico 5ª ed. Brasília : Ministério da Saúde; 2010. 302 p. Série A. Normas e Manuais Técnicos.
3. Rosemberg J, Rosemberg AMA, Moraes MA. Nicotina: droga universal. Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac", São Paulo: CVE; 2003.
4. Leopércio W, Gigliotti A. Tabagismo e suas peculiaridades durante a gestação: uma revisão crítica. J Bras Pneumol. 2004; 30(2):176-85.
5. Rieder M. How much fire under the smoke? The effects of exposure to cocaine on the fetus. Cann Med J. 1994; 151(11):1567-9.
6. Nulman I, Rovete J, Altmann D, Bradley C, Einarson T, Koren G. Neurodevelopment of adopted children exposed in utero to cocaine. CMAJ, 1994; 151(11):1591-7.
7. Slotkin TA. Fetal nicotine or cocaine exposure: which one is worse? Pharmacol Exp Therap. 1998; 285(3):931-45.

Mastite puerperal complicada: relato de caso

Complicated puerperal mastitis: a case report

Ana Cecília Alves Cardoso¹, João Pedro de Freitas Aniceto¹, Nara Carolina Andrade Faraj¹, Ohana Corombarolli Yonamine¹, Taynara de Souza Lima¹, Thamires da Silva Rosa¹

RESUMO

A mastite puerperal é problema relativamente comum durante a amamentação e se a causa infecciosa não for identificada e tratada adequadamente pode levar à formação de abscesso, requerendo drenagem. Este relato descreve paciente nutriz com abscesso mamário, como alerta para a sua frequência e necessidade de rápida identificação e abordagem.

Palavras-chave: Mastite; Transtornos Puerperais; Aleitamento Materno; Mama; Abscesso.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

The puerperal mastitis is relatively common problem during breastfeeding, and if infectious cause is not identified and treated properly can lead to abscess formation requiring drainage. This report describes a patient with breast abscess in lactating as a warning to their frequency and need for rapid identification and approach.

Key words: Mastitis; Puerperal Disorders; Breast Feeding; Breast; Abscess.

INTRODUÇÃO

A mastite incide em 5 a 10% das puérperas e mais frequentemente nas primíparas.^{1,2} Ocorre, em 50% das vezes, nas quatro e, raramente, nas 12 semanas após o parto.³ A mastite puerperal infecciosa, menos comum que a forma não infecciosa, tem como fatores predisponentes o ingurgitamento mamário unilateral grave, a drenagem escassa de leite, as escoriações ou fissuras do mamilo e a mastite puerperal prévia.^{1,4}

A mastite sem tratamento adequado pode evoluir para abscesso, que requer drenagem a partir de aspiração com agulha ou cirúrgica.⁵

Este relato descreve a mastite infecciosa com abscesso mamário que requereu drenagem cirúrgica, internação hospitalar e deixou comprometimento estético da mama.

RELATO DE CASO

STJ, 24 anos de idade, GIPN1A0, no 23º dia de puerpério. Admitida no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais em 05/09/14 em decorrência de nodulação dolorosa na mama esquerda há uma semana. Referiu aumento da temperatura corporal termometrada e incapacidade de amamentar. Foi notada a nodulação dolorosa com área de flutuação em metade inferior da mama esquerda,

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Thamires da Silva Rosa
E-mail: thamires_1312@hotmail.com

com calor, hiperemia e ponto de drenagem sobre a nodulação. A drenagem da secreção não pôde ser realizada devido à dor intensa. Não estava em jejum. Administrado cetoprofeno e solicitado retorno 24 horas após para drenagem com sedação venosa.

No dia 06/09/14 foi realizada a drenagem do abscesso sob sedação; administrada cefazolina, 1 g, intravenosa (IV) na indução anestésica. Feita incisão infra-areolar de 1 cm e dissecação digital romba de várias lojas com saída de grande quantidade de material piossanguinolento; e revisão com ultrassonógrafo portátil. Não foram visualizados pontos de drenagem. Deixado o dreno de Penrose e feito o curativo.

No dia 08/09/14 foi realizada nova abordagem cirúrgica, sendo retirada moderada quantidade de tecido amarelo-enegrecido, sugestivo de tecido necrótico.

Em cultura da secreção drenada no primeiro procedimento cirúrgico, ocorreu crescimento de *Staphylococcus aureus*. Permaneceu internada, recebendo oxacilina, 2 g, IV, de 6/6h e troca diária de curativos de alginato de cálcio até o dia 15/09/14. Proposto o nivelamento da ferida para realização de enxerto.

DISCUSSÃO

A mastite é inicialmente caracterizada por celulite do tecido conjuntivo interlobular ou adenite, acompanhada por sinais flogísticos, que podem se apresentar localizados ou difusos. Além disso, podem ocorrer edema de pele, retração mamilar e até mudanças na coloração da secreção láctea.⁶ Pode evoluir para formação de abscessos e necessitar de drenagem local.⁷

O diagnóstico quase sempre clínico, por meio da identificação dos sinais e sintomas clínicos compatíveis com a inflamação, é caracterizada por: dor local, calafrios, mialgia, febre, edema unilateral e eritema circunscrito.⁷ Deve-se suspeitar de abscesso quando há edema importante, mama tensa e dor intensa e persistente. O exame para diagnóstico de abscesso é a ultrassonografia das mamas, que demonstrará imagem cística.⁸

O tratamento consiste em antibioticoterapia e medidas anti-inflamatórias. A escolha do antibiótico baseia-se no agente etiológico, sendo o *Staphylococcus aureus* responsável pela maioria dos casos de mastite aguda puerperal.^{7,8} A amamentação não necessita ser suspensa. Em caso de abscessos, o tratamento cirúrgico é necessário e consiste em drenagem ampla realizada sob sedação, com debridamento e lavagem das

cavidades. A drenagem é mantida por 48 a 72 horas e os curativos são trocados duas a três vezes ao dia.⁷

Esta descrição de mastite puerperal complicada e atendimento médico em fase tardia, já com abscesso, requereu medidas anti-inflamatórias, anti-infecciosas e cirúrgicas para drenagem do abscesso. Após sua resolução foi necessária intervenção plástica para correção estética da ferida.

A mastite puerperal constitui preocupação médica importante, que o seguimento pós-natal e o preparo da puérpera para a amamentação são capazes de evitar e impedir que a chegada do recém-nascido tão desejada e prazerosa incorra em trauma e dor.

CONCLUSÃO

O abscesso mamário, uma complicação da mastite puerperal infectada, constitui-se em afecção que deve ser evitada, pela importância da orientação da gestante quanto ao período puerperal, sobre a prevenção da mastite.

REFERÊNCIAS

1. Duffy P, Sweet RL, Edwards RK. Maternal and Fetal Infections. In: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, Lockwood CJ, Moore TR. Creasy & Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practices. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p.739-95.
2. Pereira C, Palmira J, Salgado M. Mastite puerperal. Saude Infantil. 2010; 32(2):92-4
3. Scott AJ, Robertson M, Fitzpatrick J, Knight C, Mulholland S. Occurrence of lactational mastitis and medical management: A prospective cohort study in Glasgow. Int Breastfeed J. 2008; 3:21-6.
4. Sales AN, Vieira GO, Moura MSQ, Almeida SPTMA, Vieira TO. Mastite puerperal: estudo de fatores predisponentes. Rev Bras Ginecol Obstet. 2000; 22:627-32.
5. Cusack L, Brennan, M. Lactational mastitis and breast abscess: Diagnosis and management in general practice. Aust Family Phys. 2011 Dec; 40(12):976-9.
6. Pinheiro MS. Mastite puerperal e seus condicionantes na nutriz portadora de *Staphylococcus Aureus* [tese]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, Pós-Graduação em Saúde da Criança e da Mulher; 2008.
7. Nascimento MJF, Tocci HA, Okasaki ELJ. Prevenção de mastite aguda por ingurgitamento no puerpério. Rev Enferm UNISA. 2000; 1:108-10.
8. Macdonald MC, Morellato G, Bochesse LE, D'Avila AK, Neves RE, Ely JB. Mastite puerperal complicada em portadora de implante mamário. Arq Catarin Med. 2012; 41 (Supl.1):100-2.

Drepanocitose e artrite séptica: relato de caso

Septic arthritis in patients with sickle cell trace: case report

Ana Carolina Martins Faria de Abreu¹, Eduarda Lara Resende¹, Igor Neves Oliveira¹, Marco Túlio de Andrade Sucena¹, Marina Caldas Moreira Ávila Teixeira¹, Rodrigo Coelho Santiago¹, Soraya Luiza Campos Silva¹, Werley Meira de Oliveira¹

RESUMO

Este relato descreve a evolução da doença falciforme (DF) com crise álgica e sepse de foco inicialmente desconhecido. Alerta para a terapêutica da artrite séptica na DF e a necessidade de sua abordagem rápida, objetiva, direcionada para seu tratamento, capaz de evitar desfechos graves.

Palavras-chave: Artrite Infecciosa; Anemia Falciforme/complicações ; Dor/complicações; Traço Falciforme; Choque Séptico.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

This report describes the evolution of the sickle cell (SC) painful crisis with sepsis and focus initially unknown. The main discussion involves the treatment of septic arthritis in SC patients, and the need, objective, rapid-driven approach for the treatment of the disease can prevent serious outcomes.

Key words: Arthritis, Infectious; Sickle Cell Disease/complications; Pain/complications; Sickle Cell Trait; Shock, Septic.

INTRODUÇÃO

A doença falciforme (DF)¹ constitui-se em um dos distúrbios genéticos mais frequentes no Brasil e no mundo,² marcada pela sua gravidade hematológica e heterogeneidade clínica.

A necessidade de atendimento de urgência na DF associa-se a crises: a) álgicas, que se relacionam a acometimento osteoarticular; b) vasclusivas (CVO), que podem levar graves consequências ao sistema musculoesquelético e propiciar osteomielite e artrite séptica.³ As regiões com pouca vascularização ou a própria medula óssea são os sítios típicos dessas infecções.⁴

As manifestações clínicas da artrite séptica são geralmente agudas, caracterizadas pela monoartrite inflamatória e sinais sistêmicos de toxemia, como queda do estado geral, febre alta, calafrios e anorexia.⁵

Este relato descreve a dificuldade diagnóstica da artrite séptica na DF e o seu desfecho quando a conduta não contempla a drepanocitose integralmente, constituindo-se em alerta para sua abordagem adequada.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Carolina Martins Faria de Abreu
E-mail: anacarolmfabreu@gmail.com

RELATO DE CASO

JGM, 18 anos de idade, masculino, estudante, natural de Belo Horizonte, com diagnóstico de DF na infância. Recebeu última transfusão de concentrado de hemácias em maio de 2014. Não era esplenectomizado. Em uso diário de hidroxiureia e ácido fólico. Sofreu acidente isquêmico transitório aos seis anos de idade e destruição da articulação coxofemoral direita, que o deixou com assimetria de membros inferiores. Procurou o atendimento do Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Minas Gerais com cefaleia e dor torácica aguda e também no membro inferior direito, não responsivas a analgésicos comuns. Encontrava-se orientado, hipocorado e taquipneico, afebril, sendo internado para tratamento da crise algica, com hiper-hidratação, analgesia, antibioticoterapia (amoxicilina/clavulanato) e oxigenioterapia. Apresentava leucócitos: $11.010/\text{mm}^3$, lactacidemia: 2,9 mg/dL e raros bastonetes Gram-negativos em gota de urina.

Evoluiu, no segundo dia da internação, com dor torácica e em membros inferiores mais intensa. O tratamento algico foi potencializado, sem melhora. No terceiro dia da internação, continuava com cefaleia, dor mais intensa, dispneia e dificuldade de deambulação. No quarto dia da internação, houve piora geral, com febre, icterícia, taquicardia, taquipneia e dor em joelhos, especialmente à direita, e surgiu terceira bulha cardíaca. Identificada leucocitose com desvio à esquerda, proteína C reativa de 239 ng/mL e LDH de 5.062 U/L. Administrados cefepima, claritromicina e metronidazol. Evoluiu em insuficiência respiratória, sendo feitas monitorização invasiva e ventilação mecânica. Após o quinto dia da internação, foi suspenso metronidazol e iniciado oseltamivir. Feita punção da articulação do joelho direito, durante a qual teve parada cardiorrespiratória sem pulso. A reanimação cardiorrespiratória obteve sucesso, mas manteve acidose láctica grave e hiperpotassemia. Recebeu epinefrina, norepinefrina, bicarbonato de sódio e glicose. O líquido sinovial coletado era serossanguinolento, com bactérias Gram-negativas e com 78% de neutrófilos e 21% de linfócitos. Iniciada administração de vancomicina. Após o sétimo de internação, tornou-se anúrico, com hemorragia oral e choque refratário ao uso de norepinefrina e vasopressina. Realizada lavagem vigorosa intra-articular do joelho direito. Manteve picos febris. Após o nono dia da internação, evoluiu com disfunção múltipla

de órgãos, piora hemodinâmica e irresponsividade, constatando-se óbito.

DISCUSSÃO

A necrose da medula óssea secundária ao infarto ósseo, além do declínio precoce da função esplênica e insuficiência da opsonização, predispõe o paciente com DF a complicações osteoarticulares, como osteomielite e artrite sépticas.² A artrite séptica é menos comum que a osteomielite, entretanto, resulta em gravidade quando não abordada correta e precocemente.⁶ A dificuldade diagnóstica das afecções ósseas consiste em diferenciá-las das manifestações clínicas da crise vasclusiva, devido à similaridade delas. Deve-se desconfiar da artrite séptica quando se constata febre prolongada, calafrios e dor localizada em um local, articulação ou região óssea, apesar dessas manifestações ocorrerem também nas crises vasclusivas.⁷

O paciente deste relato apresentou manifestações de artrite séptica (dor muito intensa e localizada; com edema, sensibilidade local aumentada, limitação funcional importante apesar de tratamento para contê-la, febre e toxemia), entretanto, sem possibilidade de determinar com certeza se eram apenas da artrite séptica, já que seu estado hemodinâmico estava comprometido.

O início do tratamento na artrite séptica constitui fator de agravo, de forma que a duração da sintomatologia osteoarticular entre quatro e sete dias sem tratamento agrava o prognóstico.⁴

A antibioticoterapia inicial para a artrite séptica deve ser o mais rápido e cobrir os seus agentes mais comuns associados à DF, como *Salmonellae*, *S. aureus*, por intermédio do uso de cefalosporina de terceira geração, considerando a possibilidade de *S. aureus* não resistente.⁸ A administração de cefepima foi adequada, entretanto, a demora da sua instituição, apenas no quarto dia, e da drenagem da lesão articular pode ter sido decisiva para o insucesso da evolução deste paciente.

A melhor abordagem diagnóstica em pacientes com suspeita de artrite séptica se mantém desconhecida. A biópsia ou a aspiração do sítio suspeito de infecção ainda são consideradas padrão-ouro para seu diagnóstico, porém esses procedimentos nem sempre estabelecem o diagnóstico definitivo.⁹ Após a punção da articulação, a antibioticoterapia deve cobrir microrganismos Gram-negativos, como visto no aspirado, com vancomicina e cefalosporina de terceira geração.¹⁰

CONCLUSÃO

A DF possui mais risco de desenvolver artrite séptica e seu diagnóstico tardio pode gerar desfechos desfavoráveis.⁴ A diferenciação entre crise vasoclusiva e a artrite séptica consiste no fator mais importante para que se evite tratamento incorreto.

A identificação precoce dos sinais da doença, o diagnóstico e a instituição de tratamento agressivo são os fatores prognósticos mais importantes para a evolução adequada.²

REFERÊNCIAS

1. Platt OS. Easing the suffering caused by sickle cell disease. UpToDate. 2014. [Citado em 2014 out. 13]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>.
2. Di Nuzzo DVP, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. J Pediatr (Rio J). 2004; 80:47-54.
3. Almeida A, Roberts I. Bone involvement in sickle cell disease. UpToDate. 2014. [Citado em 2014 out. 13]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>.
4. Bennett OM, Namnyak SS. Bone and joint manifestations of sickle cell anaemia. J Bone Joint Surg Br. 1990 May; 72(3):494-9.
5. Hamidah NM, Vasconcelos FL. Artrite séptica em pediatria: proposta de um protocolo clínico. Brasília: Residência Médica em Pediatria Do Hospital Materno Infantil De Brasília (HMIB); 2013. [Citado em 2014 out. 13]. Disponível em: https://www.google.com.br/?gws_rd=ssl#q=Artrite+s%C3%A9ptica+em+pediatria:proposta+de+um+protocolo+cl%C3%ADnico
6. Sankaran-Kutty M, Sadat-Ali M, Kutty MK. Septic arthritis in sickle cell disease. UpToDate. 2014. [Citado em 2014 out. 13]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>.
7. Berger E. Sickle cell in children: differentiating osteomyelitis from vaso-occlusive crisis. UpToDate. 2014. [Citado em 2014 out. 13]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>.
8. Wang CJ, Kavanagh PL, Little AA, Holliman JB, Sprinz PG. Quality-of-care indicators for children with sickle cell disease. Pediatrics. 2011 Sep; 128(3):484-93.
9. Chambers JB, Forsythe DANW, Bertrand SL, Iwinski HJ, Steflik DE. Retrospective review of osteoarticular infections in a pediatric sickle cell age group. J Pediatr Orthop. 2000; 20:682-5.
10. Sharff KA, Richards EP, Townes JM. Clinical management of septic arthritis. UpToDate. 2014. [Citado em 2014 out. 13]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>.

Hemorragia alveolar como manifestação inicial de nefrite lúpica: relato de caso

Alveolar hemorrhage as initial manifestation of lupus nephritis: a case report

Luan Vieira Rodrigues¹, Lucas Tarabal da Matta¹, Lucas Vieira Rodrigues¹, Pedro Xavier de Sá Neto¹, Pedro Igor Daldegan de Oliveira¹, Raíza Almeida Aguiar¹, Sylvio Arthur Gontijo de Araújo Nascentes¹, Thiago Amorim Alves Pereira¹, Tínia Márcia Alves de Carvalho¹

¹ Acadêmico(a) do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

RESUMO

Este relato descreve o acometimento agudo e grave em jovem sem outras manifestações do LES, de rápida insuficiência respiratória devido à hemorragia alveolar difusa (HAD), com acometimento renal importante. Manifesta-se com dispneia; hemoptise, que pode determinar anemia; e tosse; e pode constituir a síndrome pulmão-rim. A reserva biológica de jovem praticante regular de exercícios físicos e sem outras comorbidades foi fator de proteção para a sua evolução favorável.

Palavras-chave: Nefrite Lúpica; Alvéolos Pulmonares; Hemorragia; Insuficiência Respiratória.

ABSTRACT

This report describes the acute and severe impairment in young without other manifestations of SLE, rapid respiratory failure due to diffuse alveolar hemorrhage (DAH), with significant renal impairment. Manifests with dyspnea; hemoptysis, which can determine anemia; and cough; and may be the kidney lung syndrome. The biological reserve of young practicing regular physical exercise, without other comorbidities were protective for your favorable evolution factors.

Key words: Lupus Nephritis; Pulmonary Alveoli; Hemorrhage; Respiratory Insufficiency.

INTRODUÇÃO

A associação entre hemorragia alveolar difusa (HAD) e nefrite lúpica é pouco frequente, mas de considerável gravidade, devido ao potencial evolutivo para insuficiência respiratória devido à redução da hematose e pela anemia causada pelo sangramento pulmonar.¹

Pode ser necessária a instituição de suporte ventilatório mecânico, que predispõe a outros acometimentos pulmonares e sistêmicos, como atelectasia, pneumonia aspirativa nosocomial e sepse. As lesões renais associadas podem promover um processo inflamatório irreversível renal, dado ao risco de necrose tubular aguda.

Este relato descreve a abordagem de paciente que desenvolveu HAD como manifestação inicial de LES, com insuficiência respiratória, anemia e glomerulonefrite aguda. Alerta para a associação do LES com evolução aguda, grave, sistêmica, acometendo vários órgãos e sistemas e risco de morte, deixando sequelas com limitação da qualidade de vida.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Sylvio Arthur Gontijo de Araújo Nascentes
E-mail: sylvioarthur@hotmail.com

RELATO DE CASO

Paciente de 17 anos de idade, feminina, melano-derma, eutrófica, foi admitida no Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais com dispneia súbita, dor torácica ventilatório-dependente, tosse e hemoptóicos.

Há uma semana observou o surgimento de obstrução nasal, inapetência e hiperemia conjuntival; sem a concomitância de mialgia, artralgia, febre, náuseas, vômitos e alterações urinárias e intestinais.

Portadora de rinite alérgica. Negava tabagismo ativo, uso de drogas ilícitas, etilismo, alergias medicamentosas ou automedicação, incluindo anticoncepcionais orais. Mantinha atividade física regular.

História familiar de tromboembolismo pulmonar (TEP), tabagismo e asma materna com diagnóstico na vida adulta.

Apresentava-se alerta e orientada, hipocorada, acianótica, taquipneica com frequência respiratória de 65 irpm e saturimetria de 99% com oxigenioterapia por máscara facial; murmúrio vesicular reduzido em base direita, sem ruídos adventícios; frequência cardíaca de 136 bpm, pressão arterial sistêmica (PA) de 106/72 mmHg; boa perfusão capilar; temperatura axilar de 38,1°C; abdome normal.

À admissão hospitalar apresentava eletrocardiograma com ritmo taquicárdico (136 bpm), sinusal, sem sinais de isquemia aguda. A radiografia de tórax evidenciou derrame pleural à direita e infiltrado difuso bilateral com broncograma aéreo; e a tomografia computadorizada (TC), áreas de vidro fosco. A hemoglobina estava em 9 g%.

Iniciada antibioticoterapia com claritromicina, ceftriaxona e oseltamivir.

Evoluiu com aumento da frequência respiratória, atingindo 85 irpm, quando mobilizada, não respondia à oxigenioterapia em máscara facial, sendo logo submetida à intubação orotraqueal, sendo encontrado sangramento abundante no interior da traqueia. Submetida à ventilação mecânica protetora.

A hemoglobina estava, nesse momento, em 6 g/dL, sem sinais de hemólise, proteína C reativa e hemossedimentação elevados; e exame de urina apresentava cilindrúria, proteinúria e hematúria com dismorfismo eritrocitário. O lavado broncoalveolar mostrou hemossiderose.

Considerou-se a possibilidade diagnóstica de HDA e glomerulonefrite, constituindo a síndrome pulmão-rim, além de vasculite autoimune.

O volume urinário tornou-se oligúrico, sendo iniciada pulsoterapia com metilprednisolona 1 g/dia, no dia seguinte.

Continuou evoluindo com agravamento da ventilação pulmonar, sendo iniciada plasmaferese e hemotransfusão de 600 mL de concentrado de hemácias.

Houve melhora dos padrões respiratório e renal após cinco doses de metilprednisolona e três sessões de plasmaferese, o que permitiu a descontinuação da ventilação mecânica e alta hospitalar.

O fracionamento do fator antinúcleo estava negativo, assim como eram negativos outros autoanticorpos. A análise de novas amostras de sangue revelou posteriormente a positividade do FAN e do antiDNA. O diagnóstico de nefrite lúpica – classe V (nefrite lúpica membranosa) – foi determinado pelo estudo anatomopatológico de biópsia renal, sendo iniciada a pulsoterapia com ciclofosfamida.

DISCUSSÃO

A HAD associa-se a elevadas taxas de letalidade e, apesar de sua fisiopatologia não ser completamente conhecida, observa-se que se associa a depósitos de imunocomplexos nos alvéolos e processo inflamatório em capilares pulmonares.²⁻⁴ Surge em cerca de 20% das vezes como primeira manifestação clínica de LES.³ Observa-se, também, que a HAD no LES está intimamente relacionada ao grau de ativação lúpica e em 70% dos casos associa-se à nefrite.⁴

Neste relato observou-se HDA associada à nefrite, diversa da variante mais frequente nesses casos, que é a forma proliferativa. A hemoptise é encontrada em 30 a 100% dos casos de HDA,⁴ também presente neste relato. A TC a associou a áreas de vidro fosco, que é frequentemente encontrada na HAD. A hemossiderose no material coletado pelo lavado broncoalveolar contribuiu para o diagnóstico de HAD. O fracionamento do FAN e de outros autoanticorpos negativos não era de se esperar, diante de exuberante manifestação clínica do LES, entretanto, novas análises séricas confirmaram a hipótese clínica de LES.

O tratamento da HDA e do LES⁴ é realizado por intermédio da corticoterapia sob a forma de pulsoterapia com metilprednisolona associada à plasmaferese, com ou sem a administração de outro imunossupressor como a ciclofosfamida e azatioprina. É preciso tratar a causa base da doença e também evi-

tar infecções associadas à HAD, por intermédio da antibioticoterapia de amplo espectro.

A taxa de mortalidade encontrada na HDA varia de 0% a mais de 90%, sendo no Brasil em torno de 40%. O principal fator associado ao aumento da mortalidade é a utilização da ventilação mecânica, além do índice APACHE II, azotemia e infecções associadas à HAD.

CONCLUSÃO

Este relato descreve o acometimento agudo e grave em jovem sem outras manifestações do LES, de rápida insuficiência respiratória com acometimento renal importante, com boa resposta ao tratamento proposto. A reserva biológica de jovem de 17 anos de idade, praticante regular de exercícios físicos, sem outras comorbidades foram fatores de proteção para a sua evolução favorável.

REFERÊNCIAS

1. Schur PH, Dellaripa PF Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus in adults. UpToDate 2014. [Citado em 2014 out. 15]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/pulmonary-manifestations-of-systemic-lupus-erythematosus-in-adults?source=machineLearning&search=hemorragia+alveolar+nefrite+lupica&selectedTitle=1~150§ionRank=3&anchor=H27#H27>
2. Teixeira RHOB, Hiratsuka M, Rosa FC, Souza R, Carvalho CRR. Hemorragia alveolar associada à nefrite lúpica. J Pneumol. 2003; 29(6):401-4.
3. Tattersfield AE, du Bois RM. Pleuropulmonary manifestations of systemic lupus Erythematosus. Thorax. 2000; 55:159-66.
4. Martínez-Martínez MU, Abud-Mendoza C. Hemorragia alveolar difusa en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Manifestaciones clínicas, tratamiento y pronóstico. Reumatol Clin. 2014; 10:248-53.

Inserção velamentosa de cordão associada à ruptura de vasa prévia: relato de caso

Velamentous cord insertion associated with rupture of vasa previa: case report

Alessandra Cristina de Oliveira Gonçalves¹, Amanda Marcos de Oliveira¹, Brenda Freitas da Costa¹, Bruna Fernanda Gomes de Moraes¹, Fernanda Martins Ferreira¹, Isabela Marugeiro de Paula Teodoro¹, Leonardo Antunes Mesquita¹, Matheus Leandro Lana Diniz¹, Antônio Carlos Vieira Cabral²

RESUMO

O sítio de inserção do cordão umbilical é considerado anormal quando está localizado na periferia do disco placentário ou quando os vasos umbilicais se separam um do outro e correm entre o âmnio e o córion antes de atingir a placenta, a chamada inserção velamentosa de cordão. Relata-se um caso de paciente tercigesta, 33 anos, com 37 semanas de idade gestacional, queixando-se de dor abdominal e ausência de movimentação fetal há mais de 24 horas, associado a sangramento vaginal moderado ativo. Ao exame, batimento cardíaco fetal não audível, tônus uterino normal e colo pérvio. Foi realizada cesariana de urgência, sendo extraído recém-nascido levemente macerado, apgar 0/0. Notaram-se hemoâmnio e inserção velamentosa do cordão, sem sinais de descolamento. O diagnóstico foi realizado de maneira retrospectiva, após o falecimento do feto, que poderia ter sido evitado a partir da identificação ultrassonográfica pré-natal e agendamento de cesariana eletiva.

Palavras-chave: Gravidez; Hemorragia; Cordão Umbilical/lesões; Vasa Prévia.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico. Doutor em Obstetrícia. Professor Titular de Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

The umbilical cord insertion site is considered abnormal when is localized in the periphery of the placental disk or when umbilical vessels separate each other and pass between the amnion and the chorion before reaching the placenta, the velamentous insertion cord. This article reports one case of a 33 years old patient, in her third pregnancy, with 37 weeks of gestational age, complaining of abdominal pain and absence of fetal movement for more than 24 hours, and a moderate active vaginal bleeding associated. At the examination, fetal heartbeat was not audible, normal uterine tone and pervious uterine cervix. Was performed an emergency cesarean section, giving birth a slightly macerated new born, Apgar 0/0. Was noted hemoamnion presence and velamentous insertion cord without detachment signals. The diagnosis was made retrospectively, after the fetal death, which could have been avoided through antenatal ultrasound identification and elective cesarean section.

Key words: Pregnancy; Hemorrhage; Umbilical Cord/injuries; Vasa Prévia.

INTRODUÇÃO

O cordão umbilical normalmente se insere na porção central da placenta longe da borda marginal. O sítio de inserção é considerado anormal quando está localizado na periferia do disco placentário (placenta marginal) ou quando os vasos umbilicais se separam um do outro e correm entre o âmnio e o córion antes de atingir a placenta, a chamada inserção velamentosa de cordão (IVC).¹ Como consequência, os vasos

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Alessandra Cristina de Oliveira Gonçalves
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

umbilicais se apresentam sem a proteção da geleia de Wharton, que termina a distâncias variáveis da superfície placentária, sendo revestidos somente pelas membranas fetais, o que faz com que os vasos sejam mais suscetíveis a traumas, compressões e rupturas.²

A inserção velamentosa de cordão umbilical está associada à ocorrência de vasa prévia, situação em que os vasos umbilicais atravessam o orifício interno do colo uterino na frente da apresentação fetal. A incidência da vasa prévia é estimada em 1:50 casos de IVC ou 1:1.200-5.000 gestações.¹ Em caso de vasa prévia, a ruptura espontânea ou artificial das membranas produz a ruptura dos vasos fetais, o que frequentemente conduz a rápida exsanguinação fetal e elevada mortalidade perinatal. No entanto, a simples compressão dos vasos prévios pela apresentação pode provocar mortalidade fetal em 50 a 60% dos casos, nesses casos a ruptura dos vasos fetais ocorre com a membrana íntegra.³⁻⁵

O objetivo do presente relato é alertar para a elevada mortalidade fetal nos casos de inserção velamentosa devido ao diagnóstico tardio e raridade da anomalia na rotina obstétrica.

RELATO DE CASO

Tercigesta, 33 anos, dois partos vaginais. Gestação evoluiu sem intercorrências. Foi admitida no Hospital Risoleta Tolentino Neves com 37 semanas de idade gestacional, apresentando sangramento vaginal, dor abdominal e ausência de movimentação fetal há mais de 24 horas. No exame admissional tinha dados vitais normais, contrações uterinas a cada cinco minutos, sangramento vaginal moderado ativo, batimento cardíaco fetal (BCF) não audível, tônus uterino normal e colo pérvio.

O quadro determinou internação hospitalar para cesariana de urgência, sob as hipóteses diagnósticas de descolamento prematuro de placenta (DPP) ou vasa prévia. No procedimento, realizado sob raqui-anestesia, foi extraído recém-nascido (RN) cefálico masculino levemente macerado, apgar 0/0, assistido por pediatra em sala de parto. Notaram-se hemoânio e inserção velamentosa do cordão sem sinais de descolamento (Figura 1). O sangramento foi atribuído à amniorrexe, com consequente ruptura de alguns vasos após ramificação (Figura 2). Paciente e acompanhante foram orientados sobre diagnóstico e conduta dirigidos ao RN em sala de parto.

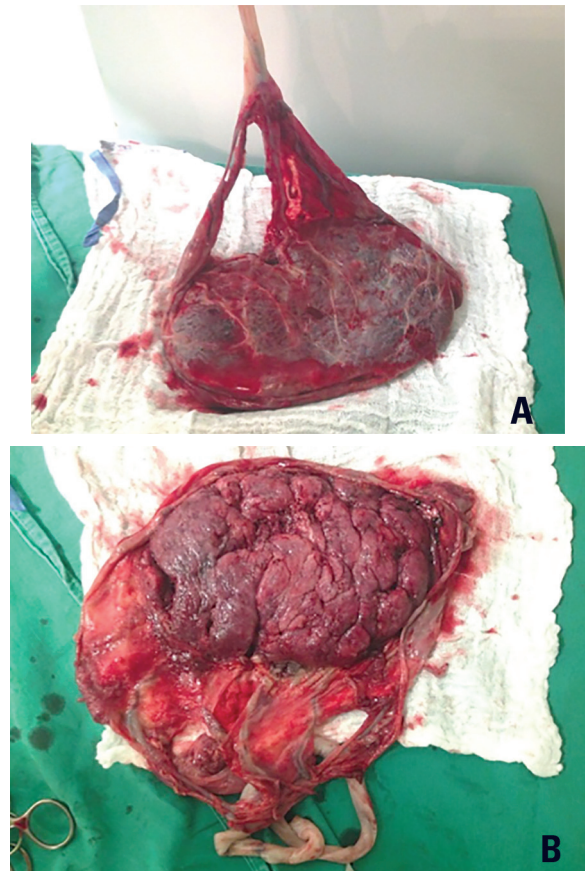


Figura 1 - Visão macroscópica da placenta no pós-parto imediato. (A) Visão superior evidenciando inserção velamentosa do cordão e amniorrexe acometendo alguns vasos antes da inserção no leito placentário. (B) Exposição dos cotilédones, excluindo a hipótese de descolamento prematuro de placenta.



Figura 2 - Exposição dos vasos umbilicais após término da geleia de Wharton.

Em todo o tempo de internação a paciente evoluiu com bons parâmetros vitais, permanecendo estável, sem qualquer complicação devido ao procedimento. Os exames laboratoriais não revelaram alteração significativa. A paciente foi encaminhada à assistência social para acompanhamento psicológico.

DISCUSSÃO

É rara a ocorrência de inserção velamentosa, principalmente a ruptura do cordão umbilical acompanhada de óbito fetal. A fisiopatologia desse distúrbio ainda é desconhecida, sendo mais provável que decorra da incapacidade de o cordão umbilical seguir a migração da placenta para o fundo uterino, região mais vascularizada. Sendo assim, há forte associação entre os casos de inserção velamentosa do funículo umbilical e placenta prévia, além de outras anomalias placentárias (placenta bilobada, sucenturiada e inserção marginal do funículo umbilical).⁶ Como fatores de risco têm-se o diabetes materno, tabagismo, idade materna avançada, malformações congênitas, restrições do crescimento fetal e placenta gemelar monócórionica.¹

O diagnóstico precoce da inserção velamentosa é fundamental para evitar as possíveis complicações por compressão do cordão, podendo manifestar-se como desacelerações e bradicardia no registro da cardiocotografia.³ No caso relatado, a hipótese do óbito fetal devido à compressão dos vasos é a mais provável, devido ao tempo em que o feto permaneceu sem movimentações e a ausência de BCF à admissão. Entretanto, foi somente o sangramento que levou a paciente a procurar atendimento, o que pode traduzir falta de orientações adequadas à gestante.

Frente a um quadro de sangramento no final da gestação, é fundamental diferenciar o caso de placenta prévia, descolamento prematuro de placenta e rotura uterina. Na placenta prévia a gravidade é progressiva, o sangramento é em vermelho vivo e não há sofrimento fetal imediato. Além disso, não se observam dor ou hipertonia. Já no descolamento prematuro de placenta, o início é súbito, há sofrimento fetal grave e hipertonia. O sangramento, na maioria dos

casos, é escuro. Na rotura uterina o início também é súbito, com sofrimento fetal grave e dor intensa, mas sem hipertonia. Apresentações atípicas podem ocorrer, mas deve-se estar atento para o diagnóstico preciso que irá interferir na conduta final.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar do avanço obtido com a utilização da US e do doppler em relação ao diagnóstico de inserção velamentosa de cordão e vasa prévia, na maioria das vezes ainda é feito de maneira retrospectiva, após o falecimento fetal ou identificação de padrão de desaceleração dos batimentos cardíacos fetais à monitorização e revelado no exame da placenta no pós-parto.⁶

A identificação pela US pré-natal do local de inserção do cordão pode impedir resultados trágicos e constitui etapa crucial na abordagem da IVC, por se tratar de afecção passível de intervenção médica com melhora do desfecho gestacional.

REFERÊNCIAS

1. Hasegawa J, Matsuoka R, Ichizuka K, Sekizawa A, Farina A, Okai T. Velamentous cord insertion: significance of prenatal detection to predict perinatal complications. *Obstet Gynecol.* 2006; 45:21-5.
2. Ebbing C, Kiserud T, Johnson S L, Albrechtsen S, Rasmussen S. Prevalence, risk factors and outcomes of velamentous and marginal cord insertions: a population-based study of 634.741 pregnancies. *Plos One.* 2013; 8(7):e70380
3. Pérez Rodríguez MJ, Frutos Moneo E, Nieto Llanos S, Clemente Pollán J. Rotura de vasa previa en una inserción velamentosa de cordón umbilical. Importancia del diagnóstico prenatal. *An Pediatr (Barc).* 2013; 81:393-5.
4. Macêa JR, Macêa MIM. Ruptura de vasos prévia: relato de caso. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2001; 23:465-8.
5. Oyelese Y, Catanzarie V, Prefumo F, Lashley S, Schachter M, et al. Vasa prévia: the impact of prenatal diagnosis on outcomes. *Obstet Gynecol.* 2004; 103:937-42.
6. Jantarsaengaram S, Suthipintawong C, Kanchanawat S, Thanagumtorn K. Perinatal/Neonatal Case presentation. Ruptured vasa previa in velamentous cord insertion placenta. *J Perinatol.* 2007; 27:457-69.

Oclusão endovascular temporária de artérias ilíacas internas em paciente com acretismo placentário

Occlusion of the internal iliac arteries in patients with placenta accreta

Ana Luiza Santana de Carvalho¹, Andrea Assis Criscolo de Melo Machado¹, Bárbara Oliveira Nitzsche¹, Bauer Nilo da Costa¹, Débora Vianna Dalmeida Lucas¹, Fabrícia Xavier Santos¹, Fernanda Barbosa Lucas¹, Larissa Oliveira de Aquino², Raphaela Menin Franco Martins², William Schneider da Cruz Krettl³, Mário Dias Correa Júnior⁴, Ricardo Jayme Procópio⁵

RESUMO

Esta é a primeira descrição de abordagem do acretismo placentário feito por intermédio da oclusão de artérias ilíacas internas, logo após a extração do recém-nascido vivo, a partir de insuflação de balão intra-arterial, na Maternidade Otto Cirne do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM). O objetivo foi reduzir o sangramento uterino peroperatório. São poucos os relatos de casos semelhantes descritos na literatura mundial.

Palavras-chave: Placenta; Placenta Prévia; Placenta Acreta; Oclusão com Balão; Histerectomia.

ABSTRACT

This is the first description of the approach accretion done; through the occlusion of the internal iliac arteries, immediately after the extraction of live birth through insufflation intra-arterial balloon, to reduce intraoperative uterine bleeding; in maternity Otto Cirne Hospital das Clinicas, Federal University of Minas Gerais (HC-UFGM). Are few reports of similar cases reported in the literature.

Key words: Placenta; Placenta Previa; Placenta Accreta; Balloon Occlusion; Hysterectomy.

INTRODUÇÃO

O acretismo placentário (AP) é a adesão anômala da placenta ao útero em decorrência de invasão trofoblástica além da fronteira normal por ausência ou escassez de decídua basal e desenvolvimento imperfeito da camada fibrinoide de Nitabuch. É classificado, de acordo com o grau de invasão, em placenta:

- **acreta** – quando invade apenas o endométrio;
- **increta** – quando a invasão se estende ao miométrio;
- **percreta** – quando a invasão ultrapassa o miométrio, acometendo serosa e, em alguns casos, órgãos adjacentes, como bexiga e intestinos.

Associa-se à hemorragia uterina profusa intra e pós-parto, coagulação intravascular disseminada, aumento do risco de infecção e complicações perinatais como parto

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFGM. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas (HC) da UFGM. Belo Horizonte, MG – Brasil.

³ Médico. Doutor em Obstetrícia e Ginecologia. Médico obstetra do Hospital das Clínicas da UFGM. Professor e coordenador do Internato de Atenção à Saúde da Mulher e do Neonato da Faculdade de Ciências Médicas Unifenas. Belo Horizonte, MG – Brasil.

⁴ Médico. Doutor em Obstetrícia. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFGM. Belo Horizonte, MG – Brasil.

⁵ Médico. Coordenador do Serviço de Cirurgia Endovascular do Hospital das Clínicas da UFGM. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:

Maternidade Otto Cirne do Hospital das Clínicas da UFGM
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:

Raphaela Menin Franco Martins
E-mail: raphamfm@hotmail.com

pré-termo e feto pequeno para a idade gestacional. A taxa de mortalidade materna situa-se em torno de 7%.

O AP constitui-se na principal indicação para realização de histerectomia de emergência, que é o tratamento de escolha, na maior parte dos casos para resolução do sangramento. Contudo, o diagnóstico anteparto permite o planejamento do ato cirúrgico com técnicas que reduzam a hemorragia.

Este relato descreve a primeira vez em que é realizado o procedimento de oclusão de artérias ilíacas internas por técnica endovascular para tratamento do AP, realizado no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG).

RELATO DE CASO

Paciente de 28 anos de idade, G2PC1A0, com 37 semanas e dois dias de gestação, admitida na Maternidade Otto Cirne do HC-UFMG em 26 de agosto de 2014 para realização de cesariana eletiva devido à placenta prévia total e suspeita ultrassonográfica de AP. Acompanhada em seu pré-natal de alto risco no Ambulatório Jenny Faria, da UFMG. Durante a gestação apresentou sangramentos vaginais recorrentes, necessitando de internação por três vezes, chegando a apresentar hemoglobina de 9,6 g/dL em 05/06/2014. Recebeu sulfato ferroso pela via oral, o que elevou a hemoglobina para 11 g/dL em 19/08/2014.

Em decorrência da suspeita de AP, optou-se pela oclusão endovascular temporária das artérias ilíacas internas bilateralmente, visando reduzir o sangra-

mento peroperatório. Depois de realizada a raqui-anestesia, puncionou-se a artéria femoral comum direita e fez-se a cateterização seletiva da artéria ilíaca interna esquerda, seguida pelo posicionamento de cateter-balão desinsuflado em seu tronco principal. O mesmo procedimento foi realizado para a artéria hipogástrica direita, a partir da punção da artéria femoral comum esquerda.

Seguiu-se laparotomia mediana, com identificação de invasão placentária em corpo uterino anterior e segmentar, acometendo a serosa. Realizada a histerotomia longitudinal, fúndica com extração de recém-nascido vivo em boas condições de saúde. Nesse momento, os balões intra-arteriais foram insuflados, reduzindo, portanto, o fluxo sanguíneo uterino. Foi a seguir clampeado o cordão umbilical e feita histerorrafia com a placenta *in loco* e realizada histerectomia total.

Durante o ato cirúrgico, recebeu hemotransfusão de 300 mL de concentrado de hemácias e 200 mL de plasma. O valor da hemoglobina intraoperatória foi de 8,0 g/dL. O pós-operatório imediato foi realizado em terapia intensiva, onde permaneceu por 12 horas. O puerpério imediato foi sem intercorrências, recebendo alta hospitalar em cinco dias após a internação, em boas condições clínicas, com prescrição de sulfato ferroso terapêutico (hemoglobina: 8,6 g/dL) e medicação sintomática. O exame anatomopatológico da peça cirúrgica mostrou útero puerperal contendo placenta percreta e tubas uterinas congestionadas, uma delas com hidátide de Morgagni (Figura 1).

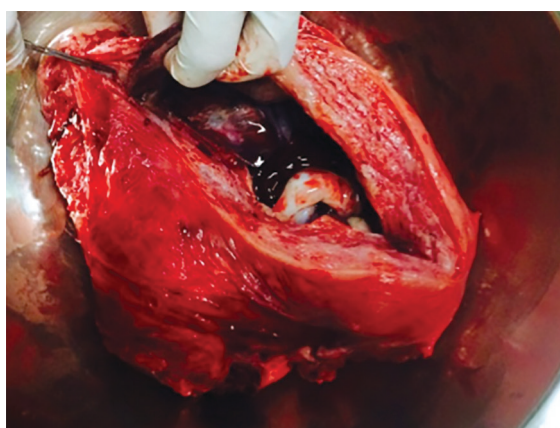
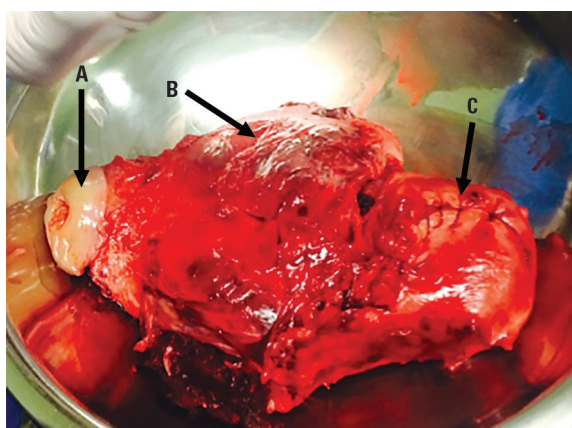


Figura 1 - Peça de Histerectomia mostrando o colo uterino (A), a invasão placentária atingindo a serosa uterina (B) e o local da histerotomia (C) realizada na região fúndica. A segunda parte da figura mostra através da abertura da parede posterior do útero, a placenta que foi deixada “*in situ*”.

DISCUSSÃO

A incidência de placenta acreta é de 1:533 nascimentos, ocorrendo em menos de 5% das vezes o percretismo placentário. Nas últimas décadas houve aumento dos casos, provavelmente em decorrência da maior taxa de cesarianas, uma vez que o principal fator de risco para o AP é a cicatriz de cesariana prévia, sobretudo quando associada à placenta prévia na gestação atual. Outros fatores de risco incluem idade materna avançada, curetagem prévia, multiparidade, hipertensão arterial sistêmica crônica e tabagismo.¹⁻³

Tabela 1 - Associação entre placenta prévia e o número de cesarianas anteriores

Número de cesarianas prévias	Razão de Chances (OddsRatio)	Intervalo de confiança a 95%
1	4,5	3,6 – 5,5
2	7,4	7,1 – 7,7
3	6,5	3,6 – 11,6
≥ 4	44,9	13,5 – 149,5

Modificado de Ananth, 1997.

A principal complicação do AP é a hemorragia materna, resultando em histerectomia para contenção do sangramento. O diagnóstico anteparto pode ser realizado por meio de ultrassonografia ou ressonância magnética e permite o planejamento do uso de estratégias para prevenir grandes hemorragias durante o ato cirúrgico, reduzindo a sua morbimortalidade. As técnicas mais utilizadas para conter ou reduzir o sangramento durante a realização de histerectomia consistem na ligadura das artérias hipogástricas e uterinas ou na oclusão endovascular temporária peroperatória das artérias hipogástricas pela insuflação do balão. A ligadura das artérias uterina ou ilíaca interna em geral ocorre após hemorragia significativa, quando a visão dos vasos se torna difícil devido à hemorragia e a ligadura torna-se tecnicamente difícil pela distorção da anatomia.⁴⁻⁶

O clampeamento pré-operatório com cateter-balão das artérias ilíacas internas previne o sangramento, além de permitir, quando necessária, a pronta embolização das artérias hipogástricas, posto que já estão cateterizadas. A indicação para a sua realização é o risco aumentado de hemorragia obstétrica. O insucesso ocorre da incapacidade de se posicionar o cateter-balão seletivamente na artéria hipogástri-

ca. Risco de sangramento secundário existe devido à extensa rede de circulação colateral na pelve. As complicações decorrem, sobretudo, da embolização das artérias e incluem isquemia dos órgãos pélvicos e suas consequências, como necrose de bexiga, seps e abscesso pélvico, além da irradiação do feto durante a sua realização.⁷⁻⁸

A literatura é controversa quanto à efetividade do método em reduzir o volume do sangramento ao compará-lo com a ligadura das artérias hipogástricas e uterinas. Entretanto, é importante considerar que a análise da quantidade de sangue perdida durante o procedimento é dado subjetivo e não é possível estabelecer se haveria maior hemorragia caso o balão não fosse usado, diante de casuística ainda pequena para ser analisada.⁹

CONCLUSÃO

O AP é causa importante de morbimortalidade materna, sendo a principal indicação de histerectomia de emergência. São importantes o desenvolvimento e o aprimoramento de métodos que permitam seu diagnóstico anteparto e técnicas que reduzam o sangramento durante e após o parto. O uso de oclusão endovascular temporária bilateral de artérias ilíacas internas mostra-se método promissor, contudo, mais estudos são necessários a fim de se demonstrar seus reais benefícios em Obstetrícia.

REFERÊNCIAS

1. Darwisha HS, Zaytounb HA, Kamelb HA, Habashc YH Prophylactic preoperative balloon occlusion of hypogastric arteries in abnormal placentation: 5 years experience. *Egypt J Radiol Nuc Med.* 2014; 45:751-9.
2. Garma G, Salim R. Epidemiology, etiology, diagnosis, and management of placenta accrete. *Obstet Gynecol Int.* 2012; 2012:873929.
3. Knuttinen MG, Jani A, Gaba RC, Bui JT, Carrillo TC. Balloon occlusion of the hypogastric arteries in the management of placenta accreta: a case report and review of the literature. *Semin Intervent Radiol.* 2012 Sep; 29(3):161-8.
4. Bodner LJ1, Nosher JL, Gribbin C, Siegel RL, Beale S, Scorza W. Balloon Occlusion of the Internal Iliac Arteries in Placenta Accreta/Percreta. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006; 29:354-61.
5. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. The association of placenta previa with history of cesarean delivery and abortion: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 177: 1071.

6. The American College of Obstetrician and Gynecologists – Women's Health Care Physicians. Committee opinion on obstetric practice. Number 529- July 2012. Reaffirmed 2014. Placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2012; 120:207–11.
 7. Hossain GA, Islam SM, Mahmood S, Chakraborty RK, Akhter N, Sultana S. Placenta previa and its relation with maternal age, gravidity and cesarean section. *Mymensingh Med J*. 2004;13:143-8.
 8. Santana, DSN, Maia Filho NL, Mathias L. Conceito, diagnóstico e tratamento de placenta prévia acreta com invasão de bexiga: revisão sistemática da literatura. *Feminina*. 2010 mar. 38(3):147-52.
 9. Krutman M, Galastri, FL, Boueri AB, Felipe N, Berzoini TF, Lourenco TMM, et al. Revisão de 15 casos submetidos a oclusão temporária de artéria ilíaca interna em pacientes com risco para hemorragia obstétrica. *J Vasc Bras*. 2013 jul/set; 12(3):202-6.
-

Fratura toracolombar em acidente motociclistico seguido de atropelamento: relato de caso

Thoracolumbar fractures in motorcycle crash followed by running over/trampling: case report

Ana Elisa Resende Tavares¹, Barbara Lorena Silva de Souza¹, Camilla Guimarães Majuri¹, Everton Júnior¹, João Luís Barbosa¹, José Hélio Pimentel¹, Kássia Leandra Fagundes Lois¹

RESUMO

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

O trauma é importante causa externa de morbimortalidade, notadamente em adultos jovens. Fraturas da coluna toracolombar transtornam a vida do paciente e de sua família e acarretam elevado custo ao sistema de saúde pública, incluindo: internações, cirurgias e reabilitação associadas à perda da produtividade do paciente, algumas vezes definitivamente. Este relato aborda acidente motociclistico, que afetou paciente de 36 anos de idade, com acometimento das vértebras L12 e T1 acompanhado de déficit motor e sensitivo.

Palavras-chave: Fraturas da Coluna Vertebral; Vértebras Lombares/lesões; Acidente de Trânsito; Traumatismos da Medula Espinal.

ABSTRACT

Trauma is an important external cause of morbidity and mortality, especially among the younger population. Fractures of the thoracolumbar spine impacting the lives of patients and their families and carry a high cost to the public health system, including: admissions, surgeries and rehabilitation associated with loss of productivity of the patient, sometimes permanently. This case describes the approach of a patient 36 years of motorcycle accident victim who had involvement of L12 and T1 vertebrae accompanied by motor and sensory deficits.

Key words: Thoracolumbar Fracture; Lumbar Vertebrae/injuries; Traffic Accident; Spinal Cord Injuries.

INTRODUÇÃO

As motocicletas passaram a ocupar, nas últimas décadas, o espaço urbano como eficientes veículos de transporte e trabalho, especialmente diante da facilidade de sua aquisição e do trânsito congestionado das grandes cidades, da ineficiência do transporte coletivo, do mercado de tele-entregas que exige agilidade na oferta de serviços gerais, da possibilidade de renda para jovens sem qualificação profissional. A forma de condução e a vulnerabilidade do condutor e passageiro das motocicletas contribuíram, entretanto, para o aumento dos acidentes que a envolvem. Ocorreram no Brasil, em 2013, 6.238 internações de vítimas de acidente moto-carro.

As principais causas de trauma raquimedular (TRM) decorrem de acidente automobilístico, queda, mergulho em água rasa e arma de fogo. Sua incidência mundial é estimada entre nove e 50 casos/milhão de habitantes, sendo mais prevalente em

Instituição:
Hospital João XXIII
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Elisa Resende Tavares
E-mail: anaelisatavares.aert@yahoo.com.br

áreas urbanas. A lesão da coluna ocorre predominantemente em homens, na proporção de 4:1 e entre 15 e 40 anos de idade.

Este relato descreve TRM decorrente de acidente motociclístico como alerta para que sua abordagem possa ser conduzida de forma organizada e eficiente. Constitui estímulo para que na adversidade seja possível refletir sobre os vários fatores associados ao absurdo aumento dos acidentes envolvendo condutores de motocicletas, com lesões graves e repercussões por toda a vida das vítimas, o que impede que jovens tenham vida de qualidade e bem-estar.

RELATO DE CASO

RGD, masculino, 36 anos de idade, natural de Caeté (Minas Gerais), foi atendido em via pública pelo Serviço de Atenção Móvel de Urgência, em 24/09/2014, vítima de acidente envolvendo motocicleta e automóvel e posterior atropelamento. Não houve perda da consciência, mas foi identificada paraplegia no momento do acidente. Relatava dor torácica muito intensa, sem queixas abdominais.

Admitido no Hospital João XXIII após transporte aéreo sob imobilização, com as vias aéreas pervias e cervicalgia; murmúrio vesicular diminuído bilateralmente e crepitações bilaterais à expansão torácica; sem enfisema subcutâneo; mucosas hiporcoradas, frequência cardíaca de 60 bpm, pressão arterial sistêmica de 80/60 mmHg, pulsos periféricos finos; pupilas isocóricas e isorreativas; em paraplegia com nível sensitivo aproximado em T10 sem reflexo bulbo-cavernoso (ASIA A); lesão em costelas inferiores; escala de coma de Glasgow de 15; dermoabrasão em membro superior esquerdo, escoriações difusas pelo corpo; e pelve normal.

Submetido, inicialmente, a analgesia, fisioterapia respiratória, oxigenioterapia em máscara com reservatório, movimentação em bloco e administrado NaCl 0,9% intravenoso, aquecido, 2.000 mL, que se seguiu com elevação da pressão arterial para 100/70 mmHg.

A propedêutica complementar revelou:

- em amostra sanguínea arterial: pH: 7,30; PO₂: 253 mmHg; PCO₂: 41 mmHg; saturimetria de O₂: 100%; glicose: 150 mg%; ureia: 34 mg%; creatinina: 1,34 mg%; cálcio total: 7,0 mg%; lactato: 1,6 mg%; sódio: 139 mEq/L; potássio: 4,2 mEq/L; cloro: 112 mEq/L;
- tomografia de crânio: mostrou cisternas abertas, sem desvio de linha média nem coleções hemorrágicas intra ou extra-axiais;

- tomografia da coluna: mostrou lesão toracolombar, entre T12 e L1, com listese grau 4 (Figura 1), fratura tipo C em T12–L1, fratura de processos transversos das vértebras C6, C7, T1 e T2 (Figura 2), além de diversas fraturas em arcos costais. Identificada contusão pulmonar e hemotórax discreto bilateral;
- FAST: ausência de líquido na cavidade abdominal.

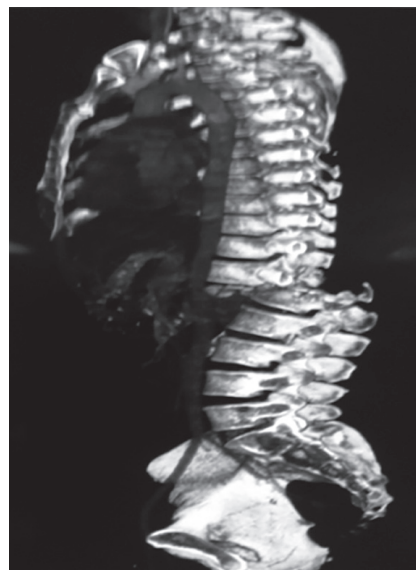


Figura 1 - Reconstrução 3D de coluna: Fratura toracolombar tipo C entre T12 e L1, com espondilolistese grau 4.



Figura 2 - TC de coluna cervical em corte sagital, apresentando fratura tipo C em T12 – L1 e fratura de processos transversos das vértebras C6, C7, T1 e T2.

Evoluiu com dessaturação. Identificados à radiografia de tórax velamento dos seios costofrênicos e acúmulo considerável de secreção em ambos os he-

motórces. Feita drenagem torácica bilateral, com melhora da saturação, porém com atraso do procedimento cirúrgico. Foi submetido, após a estabilização hemodinâmica - ou seja, em seis dias -, à cirurgia para correção da deformidade axial e estabilização da coluna, por método posterior, passando-se, através dos pedículos de T9, T10, T11, L2, L3 e L4, parafusos como base para duas hastes metálicas.

DISCUSSÃO

Cerca de metade das lesões vertebrais decorre de trauma e, em 25 a 43% das vezes, tem como mecanismo os acidentes envolvendo veículos automotores. A maioria dessas fraturas são toracolombares (T10-L3), presumivelmente devido à grande diferença de mobilidade entre essas vértebras e à redução abrupta da proteção oferecida pelo gradil costal.

O tratamento das fraturas de coluna é controverso, sendo a conduta conservadora sempre a primeira opção. As fraturas que ocorrem por compressão, sem lesão dos ligamentos posteriores, sem explosão do corpo vertebral (fratura cominutiva) e sem lesão neurológica podem ser tratadas conservadoramente. As fraturas com lesão neurológica parcial ou completa devem ser tratadas cirurgicamente assim como aquelas fraturas que são instáveis, como as que lesam o complexo ligamentar posterior. A opção cirúrgica evita a necessidade de órteses e reduz a possibilidade de lesões neurológicas tardias.

A epidemia de trauma constitui-se, no Brasil, especialmente, por acidentes automobilísticos, a principal causa de morbimortalidade entre adultos jovens. O seu enfrentamento requer que medidas educacionais sejam a sua base, além do cumprimento de medidas normativas de trânsito, e que incluam o controle do alcoolismo e de uso de outras drogas, da conduta ao dirigir, da obediência às regras de trânsito. A melhoria no transporte coletivo e das vias públicas, investimento em modos de transporte alternati-

vos e saudáveis, como a bicicleta, mais empenho na fiscalização do trânsito e incentivo à utilização racional do automóvel são fundamentais para aumentar a qualidade de vida nas cidades e diminuir o número de acidentes. Os traumas medulares representam desafio para a Medicina, no sentido de prover melhores condições de vida e de bem-estar para a população crescente, que passa a conviver com as dificuldades naturais da paraplegia.

CONCLUSÃO

Este relato descreve a gravidade dos acidentes com motocicletas, com suas repercussões sobre a vida, especialmente de jovens, no Brasil e alerta para que as medidas de educação para a saúde e de mobilidade pública sejam implementadas para que o alerta em relação à violência no trânsito seja entendido e enfrentado.

REFERÊNCIAS

1. Canto FRT, Canto RST, Baraúna MA, Blout M, Santos Neto PR, Sanchez HM. Lesão Medular Aguda. *Rev Bras Med*; 2011. [Citado em 2014 out. 10]. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=3671&fase=imprime;
2. Gnanenthiran SR, Adie S, Harris IA. Nonoperative versus operative treatment for thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit: meta-analysis. *Clin Orthoped Related Res*. 2012; 470:567-77.
3. Classificação of thoracolumbar fractures and dislocations. *Eur Spine J*. Mar 2010; 19(Suppl 1):2-7.
4. Campos MF, Ribeiro AT, Listik S, Pereira CAB, Andrade Sobrinho J, Rapoport A. Epidemiologia do traumatismo da coluna vertebral. *Rev Col Bras Cir*. 2008; 35(2):88-93.
5. Bacchieri G, Barros, Aluísio JD. Acidentes de trânsito no Brasil de 1998 a 2010: muitas mudanças e poucos resultados. Pelotas, RS: Instituto Federal Sul-rio-grandense; 2011.
6. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS. Informações de Saúde. Morbidade hospitalar do SUS por causas externas por local de internação, 2013. [Citado em 2014 out 27]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/fiuf.def>.

Peritonite bacteriana espontânea: relato de caso

Spontaneous bacterial peritonitis: case report

Luciana Moss Mitraud¹, Marcos Correia Lima¹, Matheus Augusto Marques Santos Silva¹, Patrícia Andrade Freitas de Menezes¹, Pollyana Ardavicius e Silva¹, Samuel Viana Coelho¹, Walter Lellis de Carvalho¹, Yasmine Marília Pfeilsticker Soares de Melo¹

RESUMO

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é a infecção bacteriana do líquido ascítico previamente estéril. Constitui-se na infecção mais comum em cirróticos com ascite e morbimortalidade elevada. Sua sintomatologia pode ser inespecífica e nem sempre exuberante, o que pode propiciar dificuldade diagnóstica e atraso no início do tratamento, o que significa risco aumentado de sepse e óbito. Este relato descreve as dificuldades do diagnóstico da PBE com o objetivo de alertar sobre como sua abordagem adequada pode influenciar sobre o seu prognóstico.

Palavras-chave: Peritonite; Infecções Bacterianas; Fibrose; Líquido Ascítico.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) is a bacterial infection of the previously sterile ascites. Constitutes the most common infection in cirrhotic patients with ascites, and high morbidity and mortality. Your symptoms may be nonspecific and not always exuberant, which can provide diagnostic difficulty and delay in initiation of treatment, which means increased risk of sepsis and death. This report describes the difficulty of diagnosis of SBP in order to warn about its proper approach can influence on the prognosis.

Key words: Peritonitis; Bacterial Infections; Fibrosis; Ascitic Fluid.

INTRODUÇÃO

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) constitui-se na infecção do líquido ascítico, previamente estéril, com exclusão de focos abdominais de tratamento cirúrgico. A PBE ocorre, em geral, em pacientes com cirrose hepática avançada e volumoso líquido ascítico. Outras causas de ascite, como neoplasias malignas peritoneais ou insuficiência cardíaca, não são comuns para o desenvolvimento de PBE.

A suspeita de PBE pode ocorrer quando o cirrótico apresenta alterações, como febre, dor abdominal, diarreia ou alterações do estado mental. No entanto, muitos pacientes são assintomáticos inicialmente e o diagnóstico é firmado casualmente a partir de exames laboratoriais ou paracentese de alívio.

A composição do líquido ascítico parece predispor ao desenvolvimento da PBE. Há evidências de que a redução da concentração de proteínas no líquido ascítico, em geral abaixo de 1,0 g/dL, é capaz de diminuir a concentração de opsoninas, como C3, e aumentar o risco de PBE. Outro fator é a bilirrubinemia total sérica além de 2,5 mg/dL. Os episódios agudos de sangramento gastrointestinal e procedimentos

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Yasmine Marília Pfeilsticker Soares de Melo
E-mail: yasminemelo@msn.com

invasivos podem também aumentar o risco de desenvolvimento de PBE.

O diagnóstico de PBE é feito por meio de paracentese e confirmado pelo elevado número de polimorfonucleares (PMN), pelo menos 250/mm³, e cultura positiva do líquido ascítico para um único agente. O isolamento de mais de um microrganismo sugere infecção secundária. Bactérias aeróbicas Gram-negativas (*Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae*) e *Streptococcus pneumoniae* são os microrganismos mais frequentemente isolados.

O tratamento antibiótico empírico para PBE deve ser instituído logo após a realização de paracentese diagnóstica, pois a sobrevida do paciente reduz 8% por hora de seu atraso. A albumina também é importante no tratamento, por reduzir a disfunção renal e a mortalidade intra-hospitalar.

O objetivo deste relato é evidenciar a sua rápida evolução, os métodos diagnósticos e os tratamentos indicados. São discutidas possíveis atitudes que podem melhorar o prognóstico do paciente.

RELATO DE CASO

JLA, 66 anos, sexo masculino, portador de cirrose hepática de provável etiologia etanólica, colelitíase e HAS em acompanhamento no HC-UFMG. História progressiva de etilismo importante e tabagismo. Em uso de furosemida 40 mg MID, espironolactona 100 mg MID, propranolol 40 mg MID. Admitido na UPA Centro-Sul dia 18/08/2014 com queixa de dor abdominal tipo cólica, mais intensa em hipocôndrio direito, associada à dispneia, com piora há um dia. Referia hiporexia, disúria e hábito intestinal constipado. Trouxe laudo de USG abdominal de 07/08/2014, que evidenciou sinais de hepatopatia crônica fibrosante, hipertensão portal e colecistolitíase.

Paciente apresentava-se confuso, agitado, taquipneico, com saturação de oxigênio 82% a ar ambiente, frequência cardíaca (FC) de 88 bpm, pressão arterial (PA) de 90/60 mmHg, perfusão periférica de três segundos, abdome ascítico volumoso. Evoluiu com piora do padrão respiratório e da confusão mental, dessaturação e agitação.

Foi submetido à propedêutica laboratorial, que revelou: hemograma com hemoglobina de 14,7 g/dL, leucocitose com desvio à esquerda importante (global de leucócitos: 33.740 /mm³, sendo 56% segmentados, 28% bastonetes, 1% metamielócitos e 3%

mielócitos), proteína C reativa de 345 mg/L, ácido láctico de 9,1 mmol/L, bilirrubina total de 3,08 mg/dL (sendo 1,64 mg/dL de bilirrubina indireta e 1,44 mg/dL de direta), creatinina sérica de 4,13 mg/dL, ureia sérica de 154,0 mg/dL, AST de 30U/L, ALT de 24U/L, fosfatase alcalina de 101 U/L, GGT de 71U/L, mg/dL, amilase sérica de 30 U/L, cloretos de 89,6 mEq/L, glicose de 97 mg/dL, magnésio de 1,95 mg/dL, potássio de 5,98 mEq/L, sódio de 131 mEq/L, proteínas totais séricas de 5,3 g/dL, albumina sérica de 2,5 g/dL, globulinas de 2,8g/dL, relação albumina/globulinas 2,8, HIV teste rápido negativo.

As alterações clínicas e laboratoriais sugeriam sepse grave, de provável foco abdominal devido à peritonite bacteriana espontânea (PBE), insuficiência hepática descompensada secundária à cirrose hepática e insuficiência renal aguda (IRA), de provável etiologia pré-renal. Recebeu cuidados iniciais com oxigenioterapia, reposição volêmica agressiva e iniciada antibioticoterapia (ceftriaxone).

Devido à gravidade do quadro, foi transferido para a sala vermelha, onde evoluiu com prostração e rebaixamento de sensório, ECG 6, sem proteção de vias aéreas, em *gasping*. Foi realizada intubação orotraqueal, mantido em sedação contínua e iniciou-se noradrenalina a 10 mL/hora. Gasometria arterial evidenciou acidose metabólica, pH sanguíneo de 7,189, pCO₂ de 41,1 mmHg e HCO₃ de 15,1 mmol/L. Paciente manteve-se extremamente grave, hipocorado, icterico, com perfusão capilar reduzida, saturação de oxigênio de 87%, em uso de parâmetros ventilatórios elevados.

Tentou-se vaga na central de leitos, sem sucesso. Foi submetido à paracentese propedêutica, que revelou leucócitos de 16410/mm³ (60% sendo linfócitos e 40% neutrófilos), hemácias de 70.000/mm³, glicose de 10 mg/dL, proteínas totais de 2,7 g/dL, desidrogenase láctica de 31173 U/L e cultura positiva para *Klebsiella pneumoniae*. No dia seguinte à admissão, paciente evoluiu com icterícia (++/4+), edema de membros inferiores +/4+, sem empastamento, PA de 94/24 mmHg, FC de 94 bpm, FR de 18 irpm em ventilação mecânica.

Nova gasometria arterial mostrou piora da acidose metabólica, com pH sanguíneo de 7,090. Nessa manhã, paciente teve parada cardiorrespiratória, retornando em bradicardia sinusal (FC média 40 bpm) após manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP). Foi implantado marca-passo transcutâneo, sem resposta. Evoluiu novamente para parada cardiorrespiratória, sem resposta à RCP. Óbito constatado às 12:45h.

DISCUSSÃO

A PBE é uma das mais graves complicações associadas à ascite. A mortalidade associada à PBE é alta, variando, no primeiro ano após o primeiro episódio, de 30 a 60%.

Febre, dor abdominal e encefalopatia hepática são os sintomas clássicos da PBE, porém alguns pacientes podem se mostrar assintomáticos. A paracentese diagnóstica deve ser realizada antes do início da antibioticoterapia, visto que uma única dose do medicamento pode alterar os resultados da cultura. Recomendações atuais determinam que se mantenha alto índice de suspeita de PBE quando clinicamente pacientes ascíticos apresentarem sinais e/ou sintomas de infecção.

O paciente em questão, sabidamente portador de cirrose hepática de provável etiologia alcoólica, apresentou quadro clínico inicial de abdome agudo associado a aumento do volume abdominal (ascite), hiporexia, confusão mental, agitação psicomotora, taquidispneia, PA limítrofe, disúria e constipação intestinal.

A sintomatologia de dor abdominal, agitação psicomotora e confusão mental em paciente cirrótico com ascite importante foi fundamental para a hipótese diagnóstica (HD) de PBE no caso. A punção do líquido ascítico é indicada em todo paciente admitido para internação, sendo de suma importância para confirmação diagnóstica de PBE, diagnóstico diferencial (peritonite bacteriana secundária, peritonite carcinomatosa e peritonite tuberculosa) e para guiar terapia específica a partir de cultura e antibiograma dos microrganismos isolados.

Pacientes com PBE quase sempre apresentam alterações hematológicas sugestivas de infecção grave. Muitos exibem leucocitose com desvio à esquerda. Outra alteração importante é a acidose metabólica, aumento da concentração de lactato, hipoxemia e alterações na coagulação sanguínea. A análise dos exames laboratoriais do paciente revela tais alterações, corroborando a hipótese diagnóstica.

A paracentese diagnóstica realizada no paciente revelou leucocitose de $16410/\text{mm}^3$, sendo, destes, $6.564/\text{mm}^3$ de polimorfinucleados (PNM). Um dos critérios diagnósticos de PBE é o líquido ascite apresentar mais de 250 PMN/ mm^3 . Ressalta-se que esse número deve ser corrigido subtraindo-se 1 PNM a cada 250 hemácias/ mm^3 . O valor corrigido foi de $6.284/\text{mm}^3$. A análise também evidenciou valor de glicose diminuído, 10 mg/dL, o que mostra consu-

mo da glicose pelos PMNs, sendo esperados valores normais próximos de 50 mg/dL. A análise revelou também elevada quantidade de LDH devido à lise de PMN, proteína totais elevadas, 2,7 g/dL e cultura de um único microrganismo (*Klebsiella pneumonia*). Outras análises não foram realizadas.

A cultura positiva da amostra do paciente para somente um microrganismo fala a favor de PBE e a *Klebsiella pneumonia*, como dito anteriormente, é um germe frequentemente associado à PBE. Os valores elevados de LDH, PMN e a redução da glicose também reforçam a hipótese. Embora as proteínas totais elevadas falem a favor de peritonite bacteriana secundária, importante entidade clínica a ser considerada no diagnóstico diferencial de PBE, esse valor pode ser aceitável se a PBE for diagnosticada tardiamente e responder mal ao tratamento, como no caso desse paciente. Uma nova cultura detectando a mesma bactéria reforça o diagnóstico de PBE. Infelizmente o exame não pôde ser realizado, pelo desfecho do caso.

O tratamento da PBE deve ser instituído empiricamente com antibioticoterapia de largo espectro até que os resultados da paracentese diagnóstica estejam disponíveis. As cefalosporina de terceira geração são as drogas de primeira escolha, especificamente a ceftriaxona na dose diária de 2 g por cinco dias. Em pacientes alérgicos à penicilina uma opção é o grupo das fluorquinolonas, principalmente o ciprofloxacino. Além do antibiótico, o uso da albumina tem se mostrado imperativo, reduzindo até 15% da mortalidade secundária à síndrome hepatorenal.

No caso relatado, baseando-se no quadro clínico e laboratorial, o paciente teve piora rápida e progressiva do quadro infeccioso. Evoluiu com choque séptico, piora da função hepática (já bastante comprometida pela cirrose) e insuficiência renal aguda (IRA), tendo como provável causa a depleção do volume intravascular.

Após atendimento inicial e solicitação de propedêutica complementar, além dos cuidados gerais, reposição volêmica e monitorização, foi iniciada antibioticoterapia com ceftriaxone, como preconizado. Apesar da ressuscitação volêmica, uso de amina vasoativa, ventilação mecânica e antibioticoterapia, o paciente evoluiu com piora do padrão respiratório, hemodinâmico e renal e desequilíbrio do balanço acidobásico. A depleção intravascular associada a hiperlactatemia e diminuição do pH sanguíneo provocou o quadro de PCR que, mesmo o paciente recebendo os cuidados necessários, levou-o a óbito.

CONCLUSÃO

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é uma das infecções mais comuns em cirróticos, implicando altas de morbidade e mortalidade. Bactérias aeróbias Gram-negativas são as mais frequentes. Entre os fatores de risco estão a doença hepática avançada, hemorragias digestiva, infecções, procedimentos invasivos e episódio prévio de PBE.

É necessário que todo médico mantenha alto grau de suspeita clínica, tendo em vista que 10% dos casos podem cursar de forma assintomática, por isso é importante a realização da paracentese diagnóstica na admissão hospitalar de pacientes com ascite.

O diagnóstico é feito com contagem de polimorfonucleares (PMN) maior ou igual a $250/\text{mm}^3$ e o tratamento de escolha é com cefalosporina de terceira geração (ceftriaxona ou cefotaxima) associada à albumina.

REFERÊNCIAS

1. Runyon BA, Marshall MK, Bonis PAL. Pathogenesis of spontaneous bacterial peritonitis [Citado em 2013 Abr 19]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-spontaneous-bacterial-peritonitis>.
2. Sundaram V, Manne V, Al-Osaimi AM. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis: Recommendations from two United States centers. Saudi J Gastroenterol. 2014; 20:279-87.
3. Runyon BA, Lindor KD, Travis AC. Spontaneous bacterial peritonitis in adults: Treatment and prophylaxis. [Citado em 2013 abr. 21]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/spontaneous-bacterial-peritonitis-in-adults-treatment-and-prophylaxis>.
4. Runyon BA, Lindor KD, Travis AC. Spontaneous bacterial peritonitis in adults: Diagnosis. [Citado em 2013 abr. 19]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/spontaneous-bacterial-peritonitis-in-adults-diagnosis>.

Hemorragia no pós-parto como consequência de acretismo placentário: relato de caso

Postpartum haemorrhage as a result of placental accretism: a case report

Larissa Pereira Novais¹, Ludmilla Karen Souto Pires¹, Marcílio Pereira Costa¹, Marcos Vinícius Domingues Borba¹, Michelle Amanda Freitas Santiago¹, Ricardo Gandra Aguiar¹, Ricardo Manoel Oliveira Rodrigues¹, Viviane Celestino Ferreira dos Santos Aguiar¹

RESUMO

Trata-se de desafio para os serviços de Obstetrícia fazer o diagnóstico correto e em tempo hábil do acretismo placentário (A), que se constitui na placentação anormal, na qual as vilosidades invadem o miométrio no local de sua implantação e associa-se a altas taxas de morbimortalidade materna. O diagnóstico anteparto é essencial para planejar manejo adequado e reduzir complicações graves, como a hemorragia pós-parto. Este relato descreve puérpera, adulta jovem, com vários fatores de risco para AP, que evoluiu no 13º dia pós-cesárea com hemorragia genital e choque hipovolêmico grave. O parto havia sido realizado em maternidade referência de Belo Horizonte, em que não foi definido o diagnóstico de AP e sem acompanhamento pós-parto vigilante.

Palavras-chave: Placenta Acreta; Hemorragia Pós-Parto; Histerectomia.

¹ Acadêmico (a) do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

It is challenge for obstetric services make correct and timely Placenta Accreta (AP) which constitutes the abnormal placentation, in which the villi invade the myometrium at the site of implantation diagnosis, and is associated with high rates of maternal mortality. The prenatal diagnosis is essential for appropriate management plan and reduce serious complications, such as postpartum hemorrhage. This case report describes postpartum, with several risk factors for AP, which evolved in the thirteenth post-caesarean day with severe genital hemorrhage and hypovolemic shock. The delivery was performed in Maternity reference of Belo Horizonte where no diagnosis of AP was defined, and without vigilant monitoring postpartum.

Key words: Placenta Accreta; Postpartum Hemorrhage; Hysterectomy.

INTRODUÇÃO

A hemorragia pós-parto (HPP) ocorre em cerca de 6% dos partos e é responsável por grande morbimortalidade materna. A HPP tardia, a que tem diagnóstico firmado entre 24 horas e seis semanas após o parto, tem como uma das causas a retenção de produtos da placenta, como ocorre no acretismo placentário (AP).

O AP resulta da aderência anormal da placenta na parede uterina. É consequência de deficiência na formação da decídua basal, o que promove contato direto dos vilos placentários e trofoblasto com o miométrio. A invasão dos vilos coriônicos no miométrio é responsável por elevar o risco de HPP e muitas vezes a necessidade de histerectomia.

A intervenção uterina prévia, como cesárea, miomectomia ou curetagem uterina, constitui o principal fator de risco para alterações na placentação que podem levar

Instituição:
Faculdade de Medicina
Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital Risoleta Tolentino Neves
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Larissa Pereira Novais
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

ao AP. Com o aumento do número de procedimentos gineco-obstétricos nos últimos anos, a prevalência de AP tem aumentado significativamente.

RELATO DO CASO

Puérpera, 33 anos de idade, G₂P₂A₀, chegou à unidade básica de saúde no 13º dia pós-cesárea com hemorragia genital não quantificada, em choque hipovolêmico, sendo realizadas reposição volêmica e administração de epinefrina. Foi transferida para o Hospital Risoleta Tolentino Neves. O pós-parto era de segunda gestação, com parto prévio vaginal e a última cesárea, indicado devido oligodrâmnio e síndrome hipertensiva. Negou febre ou dor abdominal e relatou ser hipertensa, etilista crônica e usuária de *crack* e cocaína. Não apresentou cartão de pré-natal nem sumário de alta do Hospital das Clínicas da UFMG, onde foi realizado o parto.

Apresentava-se hipocorada, hidratada, com pressão arterial sistêmica (PA) de 118/52 mmHg, Sat O₂ de 79% e frequência cardíaca (FC) de 92 bpm. O abdome era doloroso à palpação profunda do hipogástrio, sem sinais de irritação peritoneal. A ferida operatória encontrava-se com bom aspecto, sem sinais flogísticos. O fundo uterino era palpável na cicatriz umbilical, o colo uterino estava pérvio e foi verificada hemorragia genital com coágulos.

Diagnosticada com HPP e submetida à curetagem uterina sob anestesia geral, com retirada de grandes restos placentários, revelando sangramento genital abundante e hipotonia uterina. Realizada a seguir a histerectomia total por AP e suspeita de perfuração uterina.

Durante a histerectomia, realizou-se revisão da cavidade abdominal e identificaram-se duas lesões tipo escoriação, não sangrantes, menores que 1 cm em serosa intestinal e ráfia. O ato foi realizado sem complicações e prescrita antibioticoprofilaxia.

Evoluiu com instabilidade hemodinâmica responsiva à reposição volêmica com cristalóide e hemotransfusão; 600 mL de concentrado de hemácias, sem aminas vasoconstritoras. O pós-operatório foi realizado em terapia intensiva, sem instabilidade e logo extubada.

No pós-operatório, manteve-se estável hemodinamicamente e submetida a hemotransfusões para aumento dos índices hematimétricos. Recebeu alta no sexto dia do pós-operatório sem queixas, com hemoglobina igual a 8,1 g/dL, bom estado geral e

controle pressórico satisfatório. Foi prescrito sulfato ferroso e feitas orientações gerais.

DISCUSSÃO

Este relato apresenta alguns dilemas relacionados ao cuidado obstétrico e que envolve diagnóstico precoce de AP, ausência de integração entre o cuidado pré-natal e a atenção na maternidade, a vigilância no pós-parto com a mãe e o recém-nascido. A atenção materno-infantil requer responsabilização de todos os serviços envolvidos em sua atenção multiprofissional e interdisciplinar, para que mãe e filho sejam adequadamente atendidos em nova fase e desafio da vida de ambos.

O AP insinua-se, neste caso, como fio condutor de avaliação dessa atenção materno-infantil desde a ausência de cartão de pré-natal, que impediu o reconhecimento de possível diagnóstico de AP, mesmo em paciente com vários fatores de risco para a sua presença, à realização de parto em maternidade referencial para Belo Horizonte para a qual não foi descrita e ausência de vigilância no pós-parto imediato e tardio e ausência de sumário de alta. Resultou em evolução materna com HPP grave, com risco de morte e resultando em histerectomia, a qual não seria necessária ou seria realizada de forma eletiva se tivesse sido iniciada a propedêutica precocemente.

Existe muito a ser feito para que o sistema de saúde seja efetivamente implantado em todas as suas características de cuidador e acolhedor da pessoa e de sua família, com equanimidade e perspectiva preventiva, reabilitadora, com inserção social plena e capaz de ajudar a vida de bem-estar que todos almejam e merecem.

Constitui este relato alerta para que a atividade médica seja sempre a promoção de melhores condições da atenção à saúde coletiva e individual.

CONCLUSÃO

O diagnóstico correto e em tempo hábil do AP constitui-se em desafio para os serviços de Obstetrícia. Sua detecção precoce, entretanto, bem como a determinação da extensão da invasão do endométrio, permite melhor planejamento da via de parto, do risco operatório e das medidas específicas a serem tomadas nessa situação, resultando em menos morbimortalidade materna.

REFERÊNCIAS

1. Correa MD, Aguiar RA, Melo VD, Correa Junior MD. Noções práticas de obstetrícia. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.
 2. Francisco VV, Goldman SM, Faria J, Szejnfeld J. Valor da ressonância magnética no diagnóstico antenatal do acretismo placentário. Rev Bras Ginecol Obstet. 2006; 28(12):700-7.
 3. Nunes C, Pereira I, Barata S, Clode N, Graça LM. Placenta acreta – como abordar? Acta Obstet Ginecol Port. 2013; 7(1):58-61.
 4. Santana DNS, Maia Filho NL, Mathias L. Conceito, diagnóstico e tratamento de placenta prévia acreta com invasão de bexiga: revisão sistemática da literatura. Feminia. 2010; 38(3): 147-53.
-

Útero de Couvelaire como complicação de descolamento prematuro de placenta: relato de caso

Placental separation area with uterus couvelaire: case report

Filipe Ferreira Lemos¹, Haroldo Oliveira de Freitas Júnior¹, Henrique Elias Darmstadter¹, Júlia Duarte de Souza¹, Leonardo Lanni de Oliveira¹, Letícia Rios Carneiro¹, Luiza Helena de Oliveira Fonte Boa¹, Michelly Monteiro Braz¹, Cezar Alencar de Lima Rezende²

RESUMO

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil
² Médico. Doutor em Cirurgia. Professor Associado e Chefe do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Paciente primigesta apresentou, durante a cesariana, sinais de área de descolamento da placenta (DPP) com infiltração de sangue no miométrio (útero de Couvelaire). O diagnóstico de DPP é essencialmente clínico, já que os sinais e sintomas são nítidos nos casos moderados e graves. Em algumas situações, entretanto, só poderá ser feito após o parto, na avaliação da placenta e encontro do hematoma retroplacentário. O útero de Couvelaire pode causar grave hipotonia e hemorragia pós-parto, sendo às vezes necessária a histerectomia. Este relato alerta para o comportamento insólito do DPP, de evolução como útero de Couvelaire, e da importância de o obstetra estar atento à sua possibilidade.

Palavras-chave: Útero de Couvelaire; Descolamento Prematuro de Placenta; Hemorragia Pós-parto.

ABSTRACT

Primipara presented during cesarean section, signs of placental separation area (DPP) within filtration of blood into the myometrium (Uterus Couvelaire). The PPD diagnosis is essentially clinical, since the signs and symptoms are evident in moderate to severe cases. In some situations, however, can only be done after delivery of the placenta and in the evaluation meeting of retroplacental hematoma. The Uterus Couvelaire can cause severe hypotonia and postpartum hemorrhage, and some times necessary to perform hysterectomy. This report warn sof the unusual behavior of the DPP, the womb of evolution as Couvelaire, and the importance of the obstetrician to be alert to this possibility.

Key words: Uterus Couvelaire; Abruptio Placenta; Postpartum Hemorrhage.

INTRODUÇÃO

O descolamento prematuro de placenta (DPP) normalmente inserida caracteriza-se pelo descolamento espontâneo, parcial ou total da placenta durante a gravidez a partir de 20 semanas ou durante o primeiro ou segundo período do parto. Sua incidência é muito variável, em torno de 1 a 2% de todas as gestações.^{1,2}

As principais complicações associadas ao DPP são:

- hemorragia – que pode levar à rápida deterioração hemodinâmica e, ao atingir a perda de pelo menos 25% do volume sanguíneo, manifesta-se como choque hipovolêmico e suas complicações, como consumo dos fatores de coagulação (fatores VII, VIII e X) na formação do coágulo retroplacentário; insuficiência re-

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Cezar Alencar de Lima Rezende
E-mail: cezar.rezende@terra.com.br

nal (pré-renal); síndrome de Sheehan (pan-hipopituitarismo) por isquemia da hipófise causada por hemorragia maciça.

- atonia uterina pós-parto devido à infiltração de sangue entre as miofibrilas do miométrio, impossibilitando as contrações, caracterizando o útero de Couvelaire.^{3,4}

Este relato descreve a evolução do DPP com a manifestação de útero de Couvelaire em paciente sem fator de risco aparente, sintomatologia discreta, mas gravidade evolutiva. E alerta para o comportamento insólito do DPP e da importância de o obstetra estar atento à sua possibilidade.⁵⁻¹⁰

RELATO DE CASO

KSS, feminino, 37 anos de idade, primigesta, atendida na Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais em 22 de agosto de 2014, com idade gestacional (IG) de 37 semanas e quatro dias pela data (02/12/2013) da última menstruação (DUM), compatível com ultrassonografia (US) de 07/05/2014 com 22-23 semanas.

Há duas horas percebeu perda de líquido sangüinolento pela genitália, o que a fez procurar imediatamente o Pronto-Socorro; além de aumento na frequência e na intensidade de cólicas abdominais.

Sem comorbidades, transfusões sangüíneas, manifestações de hipersensibilidade, intervenções cirúrgicas ou doenças sexualmente transmissíveis pregressas; nem relatou uso de medicamentos, drogas, tabagismo ou etilismo. A menarca ocorreu aos 15 anos de idade, com ciclos regulares. Há três anos possui parceiro único. A última citologia oncológica foi realizada há cinco meses. A gravidez foi planejada e sem intercorrências até então. A mãe teve câncer de ovário e o irmão hipertensão arterial sistêmica. Seu grupo sangüíneo e Rh eram O positivo.

Apresentava pressão arterial sistêmica (PA) 130/80 mmHg, frequência cardíaca (FC) 84 bpm, altura uterina 32 cm, tônus uterino normal, sem contrações durante o exame, batimento cardíaco-fetal (BCF) 140 bpm. O colo estava inapagado, posterior, 2 cm de dilatação, bolsa rota, líquido amniótico claro e apresentação cefálica.

A ausculta cardíaca fetal e a dinâmica uterina foram realizadas de uma em uma hora, observando-se ausência de alterações no início e variação do padrão

de contração entre uma e duas contrações de 20 a 25 segundos em 10 minutos, respectivamente. O toque vaginal foi realizado de duas em duas horas, mas não mostrou progressão da dilatação. Em nova avaliação, após 12 horas da admissão, observou-se BCF de 170 bpm, caracterizada como taquicardia. Foi realizada cardiotocografia fetal, que revelou taquicardia fetal persistente com padrão comprimido.

Decidiu-se por realização de cesariana. Ao exame nesse momento o colo tinha 3 a 4 cm de dilatação, 60% de apagamento, bolsa rota, líquido amniótico claro, apresentação cefálica alta; uma contração de 25 segundos em 10 minutos, BCF de 175 a 180 bpm e temperatura axilar 36,5°C.

Verificou-se, durante a operação cesariana feita a partir de histerotomia segmentar transversa, pouca quantidade de líquido. Extraído recém-nascido (RN) vivo, feminino, com 2.290 gramas, apgar 8/9, assistido por pediatra. Na extração manual da placenta, observaram-se sinais de descolamento em cerca de 30% de área placentária e de infiltração do sangue no miométrio na área de implantação da placenta. Foram realizadas curetagem uterina, histerorrafia por chuleio festonado com hemostasia rigorosa, revisão da cavidade abdominal e síntese da parede abdominal. O sangramento ao final do procedimento foi considerado normal. Permaneceu estável e com diurese clara. Mantida em observação e administrados 10 UI de ocitocina e cefazolina profilática.

DISCUSSÃO

Durante a cesariana, foram evidenciados sinais de útero de Couvelaire, em que ocorre infiltração do miométrio pelo sangue, podendo determinar hipotonia pós-parto e ser necessária a histerectomia puerperal. O diagnóstico a tempo do DPP pode evitar o surgimento do útero de Couvelaire e atonia uterina, entretanto, neste relato, a evidência clínica não foi sugestiva e o diagnóstico tornou-se difícil. A sintomatologia de alerta seria de dor abdominal intensa e súbita; hipertonia uterina contínua e acentuada; sangramento vaginal escuro e com coágulos, podendo não se exteriorizar em 20% dos casos, com formação do hemoâmnio; sofrimento fetal agudo ou morte fetal e hematoma retroplacentário causado pela formação do coágulo na região posterior da placenta. O sinal da cratera é a impressão do coágulo no leito da placenta.

As manifestações clínicas se apresentam de diversas maneiras, como:

- **tipo I** – em que o diagnóstico é feito após o parto (coágulos formando cratera no leito placentário);
- **tipo II** – em que o sangramento externo é de pouca intensidade, com discreta hipertonia uterina, levando a sofrimento fetal;
- **tipo III** – com sangramento externo abundante, sofrimento fetal importante ou morte fetal;
- **tipo IV** – caracterizado por hemorragia retroplacentária, com descolamento de grande área placentária, hipertonia constante e morte fetal. Nesse tipo, são frequentes as discrasias sanguíneas e o útero de Couvelaire.^{1,2}

Este relato revela várias particularidades do descolamento prematuro de placenta e a necessidade de intervenção médica rápida com tomada de decisão que resulta em salvação do feto e da mãe desde que o acompanhamento pré-natal e todas as eventualidades de complicação da gestação sejam avaliadas e consideradas.^{9,10} É preciso atenção contínua em Obstetrícia, mesmo que aparentemente a gravidez esteja evoluindo de forma normal.³⁻⁶

CONCLUSÃO

A paciente não apresentava algum fator de risco para DPP aparente e, apesar da sintomatologia discreta, desenvolveu manifestações próprias de útero de Couvelaire. Este relato alerta para o comportamento insólito do DPP e da importância de o obstetra estar atento à sua possibilidade. O diagnóstico do DPP é clínico, portanto, requer atenção, grau de suspeição e rapidez em sua resolução. A atenção não se conclui

com o término do parto. A atonia uterina pós-parto exige monitorização no puerpério, pelo risco de hemorragia e alterações hemodinâmicas.

REFERÊNCIAS

1. Souza ACB, Oliveira ACP, Rabelo RF, Menezes ALR, Araújo FLC, Guedes VR. Descolamento prematuro da placenta: "abruptio placentae"/Abruptio placentae. *J Bras Med*. 2007; 92(1/2):52-4.
2. Souza E, Camano L. Descolamento prematuro da placenta. *Rev Assoc Med Bras*. 2006 Jun; 52(3):133-5.
3. Mesquita MRS, Sass N, Stavalle JN, Camano L. O leito placentário no descolamento prematuro da placenta. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2003 Jan; 25(8):585-91.
4. Nomura RMY, Cabar FR, Machado TRS, Martins AN, Ruocco RMSA, Zugaib M. Fatores maternos e resultados perinatais no descolamento prematuro da placenta: comparação entre dois períodos. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2006 Jun; 28(6):324-30.
5. Elliott JP, Gilpin B, Strong TH, Finberg HJ. Chronic abruption - oligohydramnios sequence. *J Reprod Med*. 1998; 43:418-22.
6. Couto JCF, Leite JMB, Lages CASL, Machado AV, Oliveira SF. Descolamento Crônico da Placenta: Relato de Caso. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2002; 24(3):201-4.
7. Broers T, King WD, Arbuckle TE, Liu S. The occurrence of abruptio placentae in Canada: 1990 to 1997. *Chronic Dis Can*. 2004; 25(2):16-20.
8. Ananth CV, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos AM. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *Am J Obstet Gynecol*. 2005 Jan; 192(1):191-8.
9. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2011 Feb; 90(2):140-9.
10. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Júnior MD. Noções práticas de obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011. 1044 p.
11. Silva Filho AL, Aguiar RALP, Melo VH, Laranjeira CLS, Silva CH. Sociedade de Obstetrícia e Ginecologia de Minas. Manual de ginecologia e obstetrícia Sogimig. 5ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2012. 1308 p.

Abordagem do trauma pélvico em paciente politraumatizado: relato de caso

Approach to pelvic trauma in polytraumatized patient: case report

Lucas Fonseca Rodrigues¹, Fernanda Vilas Boas de Freitas¹, André Aguiar Souza Furtado de Toledo¹, Stella D'Ávila de Souza Ramos¹, Eduardo Linhares de Vasconcelos Lopes¹, Douglas Henrique Andrade Diniz¹, Hércules Hermes Riani Martins Silva¹, Mariana Fauster Fonseca Araújo de Oliveira¹, Mario Pastore Neto²

RESUMO

A fratura pélvica pode ser encontrada em vítimas de trauma de alta energia, representando situação potencialmente grave e com alto grau de morbimortalidade associada, com destaque para a instabilidade hemodinâmica. Este relato apresenta a abordagem de politraumatismo em paciente jovem após queda de viaduto. Nesse contexto, são descritas a identificação e a abordagem do trauma pélvico.

Palavras-chave: Pelve; Pelve/lesões; Ferimentos e Lesões

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico. Cirurgião Geral e do Trauma do Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN). Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Pelvic fracture injury can be found in cases of high-energy trauma, representing potentially and severe situation with a high degree of morbidity and mortality associated. This report describes the approach of multiple traumas in a young patient after falling from a viaduct. In this context, identification and management of pelvic trauma are described.

Key words: Pelvis; Pelvis/injuries; Wounds and Injuries.

INTRODUÇÃO

As lesões pélvicas são frequentes, acometendo cerca de 2 a 8% das vítimas de trauma grave e cerca de 20% das vítimas de trauma contuso. Apresentam amplo espectro de gravidade, desde fraturas menores e relativamente estáveis, até fraturas graves com hemorragia exsanguinante. A hemorragia é o fator potencialmente reversível mais relacionado à mortalidade nos traumas da pelve. A classificação e identificação de lesões associadas determinam os métodos mais adequados de manejo. Seu rápido reconhecimento e abordagem correta podem reduzir significativamente a taxa de mortalidade.¹⁻³

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 17 anos, admitida no Serviço de Emergências do Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN) após queda não testemunhada de viaduto (5 metros de altura). Encontrava-se gemente, com vias aéreas pervias, frequência respiratória de 18 irpm, expansibilidade torácica ligeiramente assimétrica à esquerda, dor torácica à esquerda agravada pela palpação, pressão arterial sistólica > 89 mmHg,

Instituição:
Hospital Risoleta Tolentino Neves
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Lucas Fonseca Rodrigues
E-mail: lucasbhfonseca@gmail.com

frequência cardíaca de 130 bpm, com momentos de discurso desorganizado, ECG 14, pupilas isocóricas e fotorreativas, ausência de deformações ou focos hemorrágicos externamente. A radiografia de tórax (Figura 1), de pelve e a ultrassonografia (USG) abdominal FAST, realizadas na sala de emergência, evidenciaram, respectivamente, pneumotórax à esquerda, fratura do ramo inferior do púbis à esquerda e ausência de líquido na cavidade abdominal.

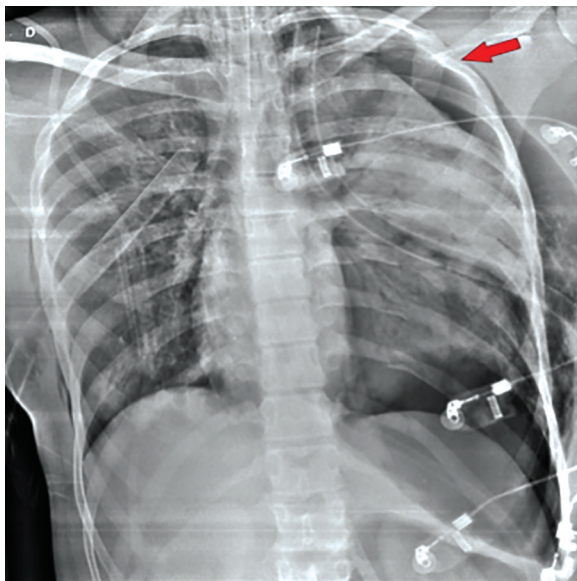


Figura 1 - Radiografia simples de tórax em AP evidenciando pneumotórax à esquerda (seta vermelha).

Evoluiu rapidamente com rebaixamento importante do sensorio (ECG 10), sendo realizada intubação orotraqueal em sequência rápida e drenagem torácica à esquerda, o que a estabilizou clinicamente.

A tomografia computadorizada (TC) de tórax (Figura 2) revelou os seguintes achados: contusões pulmonares difusas principalmente à esquerda e em seguimentos inferiores à direita (setas vermelhas); áreas de atelectasia; pneumotórax bilateral volumoso (setas azuis); enfisema mediastinal retroaórtico e periesofágico (seta amarela); enfisema de partes moles (seta verde) e fraturas completas com desalinhamento dos fragmentos ósseos nos terceiro, quarto, quinto, sétimo e oitavo arcos costais posteriores à esquerda; e fraturas cominutivas, também com desalinhamentos ósseos nos sexto, nono e décimo arcos costais esquerdos (avaliados com sequência de imagens). A TC de pelve mostrou fratura do ramo inferior do púbis à esquerda (Figura 3; seta vermelha) e do processo transverso de S1 (Figura 4; seta vermelha).

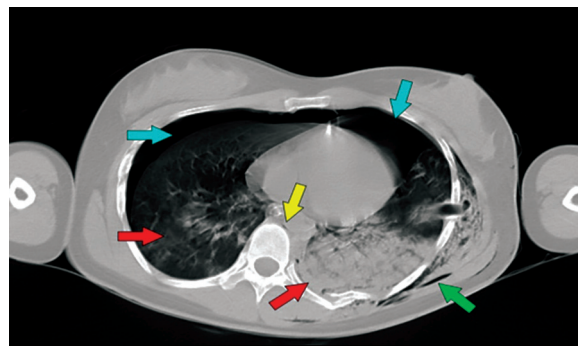


Figura 2 - Tomografia computadorizada de tórax, sem contraste, corte transversal (descrição no texto).

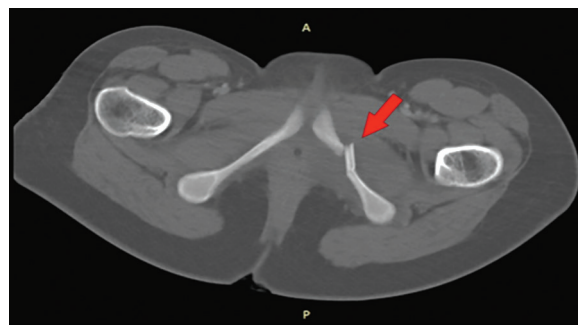


Figura 3 - Tomografia computadorizada da pelve, sem contraste, corte transversal (ver texto).

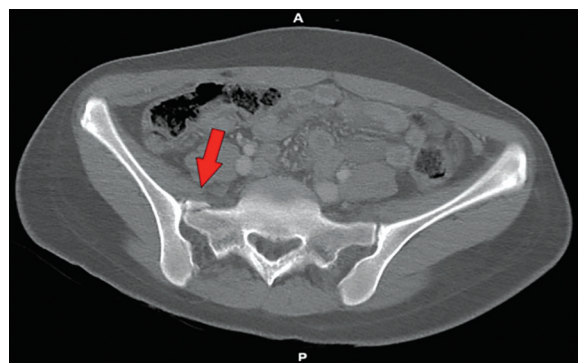


Figura 4 - Tomografia computadorizada da pelve, sem contraste, corte transversal (ver texto).

Persistiam taquicardia, pulsos filiformes, hipotensão importante, redução da saturimetria, rabdomiólise e instabilidade hemodinâmica, sendo necessário o uso de aminas vasoativas e transfusão de concentrado de hemácias. Submetida à drenagem torácica direita (ambos os drenos não apresentaram sangramento volumoso). A fratura pélvica foi classificada como CAP II de Young-Burgess. Ainda nas primeiras horas de trauma e após transferência da paciente para o CTI, a mesma evoluiu com enduração intensa de panturrilha direita, com extremidade distal do pé

direito fria e sem pulso pedioso. O *duplex scan* do membro inferior direito não acusou déficits de fluxo. Foi aventada hipótese de síndrome compartimental, sem fratura detectada pela radiografia simples, sendo a paciente submetida à fasciotomia. Após cuidados intensivos, evoluiu com melhora hemodinâmica e estabilidade clínica. Recebeu alta hospitalar após 35 dias de internação, com proposta de manutenção do tratamento conservador do trauma pélvico e retorno programado com a equipe da cirurgia vascular.

DISCUSSÃO

Descrito caso de trauma pélvico com abertura da sínfise púbica e da articulação sacroilíaca (classificação CAP II de Young-Burgess) em politraumatizado grave com instabilidade hemodinâmica. As fraturas da pelve são potencialmente graves e com amplo espectro de lesões associadas, especialmente hemorragias retroperitoneais, observadas em fraturas complexas e instáveis. Todos os órgãos pélvicos são suscetíveis a lesões diante de trauma da pelve, sendo a bexiga e a uretra os mais acometidos.⁶⁻⁹

Sabe-se que os padrões de lesão pélvica mais associados a significativa hemorragia são os tipos CAP II e III de Young-Burgess, uma vez que essas lesões promovem aumento do volume pélvico e diminuição de sua capacidade de tamponamento, resultando em sangramentos copiosos. A situação de instabilidade hemodinâmica em caso de fratura pélvica na paciente sugeria que poderia ser o foco principal de sangramento. Nesse sentido, propedêutica adequada foi imprescindível para a definição de conduta.

A TC de pelve com contraste realizada após estabilização hemodinâmica foi essencial e não evidenciou sangramento ativo, o que definiu a abordagem conservadora do trauma pélvico. Na abordagem inicial do paciente com suspeita de lesão pélvica grave, sobretudo em choque, é contraindicada a manipulação da pelve para avaliação de instabilidade pelo risco de agravamento do sangramento e desalojamento de coágulos já formados. A propedêutica com imagem é o melhor método de avaliação se houver mecanismo de trauma ou achado ectoscópico que sugira fratura pélvica. O exame mais indicado para diagnóstico de lesões associadas à fratura pélvica é a TC com contraste, embora só deva ser realizada em pacientes hemodinamicamente estáveis.¹⁰ Em pacientes instáveis, devem ser realizados, se disponí-

veis: radiografia de pelve e USGFAST para detecção de líquidos livres na cavidade pélvica.^{3,11}

Neste caso, a USG foi rapidamente realizada e não revelou líquido livre em cavidade abdominal, contraindicando laparotomia de emergência. No entanto, a realização isolada de FAST e de radiografia não exclui a necessidade de realização de TC após estabilização hemodinâmica.^{3,11}

Sabe-se que o trauma de grande energia pode frequentemente provocar danos múltiplos, como lesões pélvica, cranioencefálica, torácica e abdominal. A avaliação secundária dessa paciente revelou, além do trauma pélvico, pneumotórax bilateral e hemotórax importante à esquerda, tórax instável, contusões pulmonares e síndrome compartimental em membro inferior direito sem fratura associada, que justificavam a instabilidade hemodinâmica da paciente e confirmaram a gravidade do mecanismo de trauma.

Por fim, este relato revela como a investigação do trauma em todos os segmentos corporais se mostrou decisiva para a abordagem da instabilidade hemodinâmica, o que requer sistema de atendimento organizado e hierarquizado, com análises capazes de repercutir em nova avaliação e adequada conduta para a manutenção da estabilidade clínica e recuperação progressiva do paciente.

CONCLUSÃO

As fraturas de anel pélvico estão frequentemente associadas a traumas de alta energia e lesões em mais de um órgão ou sistema. A abordagem do paciente politraumatizado instável deve ser feita de forma global e multidisciplinar, com a intenção primária de reconhecer precocemente o foco hemorrágico e, assim, buscar a estabilidade hemodinâmica de maneira adequada. A organização da atenção ao traumatizado é fundamental para o reconhecimento e o tratamento adequado das lesões, visando à estabilidade clínica e à preservação da vida.

REFERÊNCIAS

1. Giannoudis PV, Pape HC. Damage control orthopaedics in unstable pelvic ring injuries. *Injury*. 2004; 35:671-7.
2. Mucha P Jr, Farnell MB. Analysis of pelvic fracture management. *J Trauma*. 1984; 24:379-86.

3. McCormack R, Strauss EJ, Alwattar BJ, Teiwani NC. Diagnosis and Management of Pelvic Fractures. *Bull NYU Hosp JT Dis.* 2010; 68(4):281-91.
 4. Demetriades D, Karaiskakis M, Toutouzas K, Alo K, Velmahos G, Chan L. Pelvic fractures: epidemiology and predictors of associated abdominal injuries and outcomes. *J Am Coll Surg.* 2002; 195:1-10.
 5. Smith W, Williams A, Agudelo J, Shannon M, Morgan S, Stahel P et al. Early predictors of mortality in hemodynamically unstable pelvis fractures. *J Orthop Trauma.* 2007; 21(1):31-7.
 6. Durkin A, Sagi HC, Durham R, Flint L. Contemporary management of pelvic fractures. *Am J Surg.* 2006; 192:211-23.
 7. Basta AM, Blackmore CC, Wessells H. Predicting urethral injury from pelvic fracture patterns in male patients with blunt trauma. *J Urol.* 2007; 177:571-5.
 8. Cass AS. Bladder trauma in the multiple injured patient. *J Urol.* 1976; 115:667-9.
 9. Palmer JK, Benson GS, Corriere JN Jr. Diagnosis and initial management of urological injuries associated with 200 consecutive pelvic fractures. *J Urol.* 1983; 130:712-4.
 10. Advanced Trauma Life Support (ATLS®). 9th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2012.
 11. Shenton A, Choudhary S. The emergency radiology of pelvic trauma. *Trauma.* 2014; 16:279-91.
-

Manejo do tratamento fibrinolítico no tromboembolismo pulmonar agudo de alto risco: relato de caso

Fibrinolytic therapy management on massive acute pulmonary thromboembolism: case report

Maíra Ruas Carvalho de Souza¹, Marcela Thiemi Andrade Korogi¹, Marcus Vinícius Faria Silva¹, Mateus Massao Moriguti¹, Nayara Dias de Souza Cunha¹, Nayara Gabrielle Guimarães Melo¹, Pedro Henrique Rodrigues Andrade Lara¹, Rodrigo Barbosa Milagres¹

RESUMO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma doença de elevada incidência e de grande impacto na morbimortalidade mundial. O uso de fibrinolíticos, agentes que atuam diretamente na degradação do trombo, tem indicações específicas no tratamento dos pacientes acometidos por essa doença. Este trabalho tem por objeto o relato de caso de uma paciente de 71 anos, atendida no Pronto-Socorro do Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN), com quadro clínico, exames laboratoriais e de imagem sugestivos de TEP de alto risco. A terapia fibrinolítica foi eleita para o manejo do caso, sendo que a decisão do tratamento, a valorização do quadro clínico e a utilização de métodos propedêuticos na abordagem global do paciente são os pontos abordados neste trabalho. **Palavras-chave:** Embolia Pulmonar; Trombose; Terapia Trombolítica.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Pulmonary embolism is a high incidence disease and has important impact on morbidity and mortality. The use of fibrinolytic agents that act directly on the degradation of the thrombus has specific indications in the treatment of patients affected by this pathology. This study's object is to present the case of a patient of 71 years, met at the Emergency Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN), with clinical, laboratory and imaging tests, suggestive of massive PE. Fibrinolytic therapy was elected to the handling of the case, and the treatment decision, appreciation of the clinical picture and the use of diagnostic procedures in the overall approach to the patient are the points covered in this report.

Key words: Pulmonary Embolism; Thrombosis; Thrombolytic Therapy.

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma doença com elevada incidência e morbimortalidade significativa, apresentando-se em grande espectro clínico. Pode ser classificada, de acordo com a apresentação clínica, em alto, intermediário e baixo risco (Tabela 1).¹

A anticoagulação é o tratamento padrão de pacientes com TEP aguda. Entretanto, outras opções terapêuticas podem ser associadas, sendo a a trombólise a mais utilizada.² Para o TEP maciço que não apresenta risco elevado de sangramento, a terapia com trombólise sistêmica é sugerida. Já para os pacientes com TEP submaciço essa questão ainda é controversa.³ Em contrapartida, os pacientes classificados

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Nayara Dias de Souza Cunha
E-mail: nayaradscunha@gmail.com

com TEP de baixo risco possuem excelente prognóstico, com taxa de mortalidade de aproximadamente 1 a 2% apenas com o tratamento anticoagulante, não sendo indicada a terapia fibrinolítica.⁴

Tabela 1 - Classificação clínica de TEP, segundo Moorjani (2013)¹

TEP maciça ou de alto risco	-PAS < 90 mmHg ou queda > 40 mmHg na PAS por mais de 15 minutos; ou - necessidade do uso de inotrópicos; ou - choque cardiogênico; ou - colapso circulatório (síncope ou parada cardiorrespiratória);
TEP submaciça ou de risco intermediário	- PAS > 90 mmHg; mais: - evidência de disfunção ventricular direita; ou - hipertensão pulmonar; ou - marcadores de necrose (Troponina) ou de disfunção ventricular (BNP ou pró-BNP)
TEP de baixo risco	Normotensão; sem evidência de disfunção ventricular direita, hipertensão pulmonar e marcadores de necrose

PAS = pressão arterial sistólica.

DESCRIÇÃO DO CASO

J.C.S., sexo feminino, 71 anos, melanoderma, casada, do lar, natural e procedente de Belo Horizonte-MG, admitido no Pronto-Atendimento do Hospital Risoleta Tolentino Neves com rebaixamento do nível de consciência de início súbito, precedido de súbita dispneia.

Apresentava escala de coma de Glasgow de 6 (abertura ocular 4/4, resposta verbal 1/5 e resposta motora 1/6), pressão arterial de 100x70 mmHg, frequência cardíaca de 126 bpm, frequência respiratória de 30 irpm, Sat O₂ 47% em ar ambiente. Ao exame do aparelho respiratório, apresentava tórax simétrico, sem retrações ou abaulamentos, expansibilidade simétrica e preservada, esforço respiratório com tiragens intercostais, supraclaviculares e suprarnubriais. À ausculta respiratória exibia redução dos sons respiratórios, sem ruídos adventícios. Ao exame do aparelho cardiovascular, apresentava pulsos centrais e periféricos amplos, simétricos e regulares; pressão venosa jugular maior que 4,5 cm do ângulo esternal; impulsões paraesternais esquerdas médio-inferiores e impulsões epigástricas no sentido craniocaudal. À ausculta cardíaca, apresentava ritmo cardíaco regular em três tempos com presença de B3, bulhas hiperfonéticas, sem sopros.

Foi prontamente submetida à intubação orotraqueal em sequência rápida, sem intercorrências. Mantida em ventilação mecânica com sedação e analgesia.

História pregressa de infarto agudo do miocárdio em setembro de 2013, acidente vascular encefálico em

novembro de 2013, sorologia positiva para doença de Chagas e insuficiência cardíaca. Estava em uso domiciliar de ácido acetilsalicílico 100 mg MID, clopidogrel 75 mg MID, sinvastatina 40 mg MID, carvedilol 6,25 mg BID, enalapril 10 mg BID e omeprazol 20 mg MID.

As hipóteses diagnósticas sugeridas foram: tromboembolismo pulmonar e descompensação de insuficiência cardíaca.

Foram realizados os seguintes exames:

- **eletrocardiograma:** taquicardia sinusal com bloqueio de ramo esquerdo e sobrecarga atrial esquerda, onda Q patológica em D1. avL e V1 a V6, sem alterações sugestivas de isquemia miocárdica aguda.
- **radiografia de tórax anteroposterior no leito:** aumento do índice cardiorrespiratório, hipotransparência em cunha na região inferior do pulmão direito;
- **gasometria arterial:** pH 7,53; PCO₂ 19,2 mmHg; pO₂ 189,0 mmHg; HCO₃ 15,8 mEq/L; BE -4,6; Sat O₂ 99,8%;
- **lactato arterial:** 5,6 mmol/L;
- **ionograma:** Na 143,8 mEq/L; K 3,8 mEq/L; Cl: 107,4 mEq/L;
- **glicose:** 144 mg/dL;
- **função renal:** ureia 71 mg/dL; creatinina 1,4 mg/dL;
- **hemograma:** leucócitos globais 8.530, com 74% de neutrófilos segmentados, 0% de bastonetes e 19% de linfócitos. Hemoglobina de 11,9 mg/dL, hematócrito de 37% e 170.000 plaquetas;
- **hemoculturas:** negativas;
- **troponina I:** < 0,05 mcg/L;
- **dímero-D:** > 10.000 mcg/L.

Iniciada heparina não fracionada, em bomba de infusão contínua, devido à suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP). A paciente apresentou parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso (AESP) e foi submetida a manobras de ressuscitação cardiopulmonar por dois minutos, com retorno da circulação espontânea. Evoluiu com instabilidade hemodinâmica refratária à reposição volêmica com cristaloides, iniciando-se norepinefrina e dobutamina em cateter venoso central e monitorização de pressão intra-arterial contínua. Foi posteriormente transferida para o Centro de Terapia Intensiva (CTI).

Durante a internação no CTI, foi realizado ecodopplercardiograma transtorácico, que evidenciou aumento global das câmaras cardíacas, principalmente das câmaras direitas, com comprometimento sistólico do ventrículo direito em grau importante e alterações segmentares da contratilidade; regurgitação tricúspide de grau importante e hipertensão

pulmonar importante; pressão sistólica da artéria pulmonar de 71 mmHg. Esse resultado corroborou a suspeita de TEP de alto risco com instabilidade hemodinâmica grave.

Optou-se por iniciar a terapia trombolítica com alteplase. Essa decisão foi tomada antes da confirmação diagnóstica, pelo risco que representava o transporte da paciente ao setor de radiologia para realização de angiotomografia computadorizada de tórax.

A despeito da terapia instituída, a paciente evoluiu com disfunção orgânica múltipla, anúria e necessidade de aminas vasoativas com doses em ascensão. Apresentou queda súbita da pressão arterial, sendo iniciadas hidrocortisona e vasopressina, sem resposta. A paciente evoluiu com choque refratário, parada cardiorrespiratória e óbito.

DISCUSSÃO

A decisão pela terapia trombolítica depende basicamente da classificação de risco de cada paciente (Tabela 1). O tratamento pode ser iniciado em até 14 dias, com mais benefícios nas primeiras 48 horas.

Pacientes com TEP maciço podem se beneficiar do uso de trombolíticos, apresentando redução significativa na taxa de mortalidade. Esse grupo representa cerca de 5% de todos os casos de TEP e tem mortalidade alta a curto prazo (em torno de 25 a 50%), o que justifica a terapia fibrinolítica coadjuvante.⁵

A maior controvérsia para o uso de trombolíticos no TEP reside entre os pacientes de risco intermediário, que podem representar 40 a 50% dos casos.⁶ Dois critérios podem ser usados para ajudar a determinar se um paciente tem mais chance de se beneficiar da fibrinólise: a) evidência de insuficiência respiratória presente ou em desenvolvimento; b) evidência de lesão do ventrículo direito moderada a grave.^{7,8} Alguns estudos sugerem que a trombólise não reduz a mortalidade nesse grupo, porém é benéfica na redução de morbidade, sobretudo associada à hipertensão pulmonar secundária.^{1,9}

Recentemente, ensaio multicêntrico, randomizado, duplo-cego, com 1.005 pacientes, sugeriu significativa redução de mortalidade em pacientes que receberam tenecteplase em relação ao grupo-controle. No entanto, a taxa de hemorragia intra e extracraniana foi mais elevada no grupo com trombólise (1,9 a 2,2%).¹⁰

CONCLUSÃO

Trata-se de um caso presumido de TEP de alto risco, uma vez que a paciente não apresentava condições clínicas para realização de exames que confirmassem o diagnóstico.

Com base na hipótese presumida, na rápida evolução desfavorável do quadro clínico e na ausência de contraindicações absolutas à terapia fibrinolítica, optou-se por instituir a trombólise. Entretanto, apesar do tratamento, a paciente evoluiu mal e foi a óbito.

Com base nesse relato de caso, é importante ressaltar o papel do médico nas decisões terapêuticas em situações em que não há possibilidade de seguir estritamente os protocolos.

REFERÊNCIAS

1. Moorjani N, Price S. Massive pulmonary embolism. *Cardiol Clin*. 2013; 31:503-18.
2. Tapson VF. Thrombolytic therapy in acute pulmonary embolism. *Curr Opin Cardiol*. 2012; 27(6):585-91.
3. Cao Y, Zhao H, Gao W, Wang Y, Cao J. Systematic review and meta-analysis for thrombolysis treatment in patients with acute submassive pulmonary embolism. *Patient Prefer Adherence*. 2014; 8:275-82.
4. Sanchez O, Planquette B, Meyer G. Management of massive and submassive pulmonary embolism: focus on recent randomized trials. *Curr Opin Pulm Med*. 2014; 20(5):393-9.
5. Riera-Mestre A, Jimenez D, Muriel A, Lobo JL, Moores L, Yusen RD, et al. Thrombolytic therapy and outcome of patients with an acute symptomatic pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2012; 10:751-9.
6. Caramelli B, Gottschall CAM, Blacher C. Diretriz de embolia pulmonar. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 83(1):1-8.
7. Jaff MR, McMurry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123(16):1788-830.
8. Lankeit M, Konstantinides S. Thrombolytic therapy for submassive pulmonary embolism. *Best Pract Res Clin Haematol*. 2012; 25(3):379-89.
9. Sharifi M, Bay C, Skrocki L, Rahimi F, Mehdipour M, Mopett Investigators. Moderate Pulmonary Embolism Treated With Thrombolysis. *Am J Cardiol*. 2013; 111:273-7.
10. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate- Risk Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2014; 370(15):1402-11.

Diagnóstico e conduta na pré-eclâmpsia: relato de caso

Diagnosis and management in pre-eclampsia: case report

Kenia Kelly Fiaux do Nascimento¹, Alexandre Batista da Costa Neto¹, Ana Paula Melo Dias¹, Ana Paula Melo Campos¹, André Gusmão Alvarenga¹, Arthur Elias de Aguiar Machado¹, Daniel Barroso de Araújo Abreu¹, Lourenço Barros de Carvalho Pereira¹, Rebeca Dinardi Lima¹, William Schneider da Cruz Krettl²

RESUMO

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico, Doutor, Obstetra do Hospital das Clínicas da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Este relato apresenta gravidez gemelar de 34 semanas em paciente adulta jovem, multipara e com síndrome HELLP. Internada devido à lombalgia, vômitos, hipertensão arterial sistêmica e proteinúria, apresentava elevação de transaminases e de desidrogenase lática sanguíneas. Submetida a tratamento para eclâmpsia com sulfato de magnésio e nifedipina e cesariana de emergência, mantendo-se mãe e filhos estáveis e assintomáticos.

Palavras-chave: Eclâmpsia; Síndrome HELLP; Gravidez.

ABSTRACT

This report presents twin pregnancy of 34 weeks in a young adult female, multiparous, and HELLP syndrome. Hospitalized due to back pain, vomiting, hypertension and proteinuria, showed elevation of transaminases and blood lactate dehydrogenase. Undergoing treatment for eclampsia with magnesium sulfate and nifedipine and emergency caesarean, stable and asymptomatic mother and sons keeping.

Key words: Eclampsia; HELLP syndrome; Pregnancy.

INTRODUÇÃO

Os distúrbios hipertensivos sistêmicos constituem a principal intercorrência clínica durante a gravidez,¹ e relacionam-se ao aumento da morbimortalidade materno-fetal e neonatal.

A pré-eclâmpsia ocorre após a 20ª semana de gestação, sendo caracterizada pelo aumento da pressão arterial sistêmica (PA) sistólica e diastólica igual ou superior a 140 e 90 mmHg, respectivamente, em paciente previamente normotensa, associada à proteinúria acima de 300 mg/dia em urina 24 horas ou pelo menos uma cruz qualitativa em amostra única. Pode cursar com sintomatologia neurológica como escotomas visuais, cefaleia e epigastralgia, sendo necessário o uso do anticonvulsivante sulfato de magnésio.

Pode evoluir para complicações como eclâmpsia ou síndrome HELLP, que consistem, respectivamente, em convulsões ou coma associados à pré-eclâmpsia, sem outras causas que expliquem as alterações neurológicas, sendo que em 90% das vezes ocorre após 28 semanas de gestação;² e em desequilíbrio metabólico sistêmico em que se observam, isolada ou associadamente, hemólise (H), comprometimento hepático (EL) e trombocitopenia (LP).

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Kenia Kelly Fiaux do Nascimento
E-mail: keniafiaux@hotmail.com

Este relato descreve a abordagem da doença cardiovascular hipertensiva sistêmica própria da gestação em que pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP se entrelaçam e exigem rápido diagnóstico e abordagem adequada, o que inclui decisão de interrupção da gravidez para a proteção materno-fetal.

RELATO DO CASO

Paciente de 30 anos de idade, G4Pn3A0, com gestação gemelar, IG: 34s2d (DUM= 23/01/2014), pré-natal de risco habitual realizado em Unidade Básica de Saúdes em intercorrências, em uso de metildopa para controle de pressão arterial sistêmica (PA) após o diagnóstico de pré-eclâmpsia. Procurou a Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais queixando-se de lombalgia e vômitos; sem queixas urinárias, nem perdas vaginais. A movimentação de ambos os fetos estava presente. Não apresentou exames do pré-natal.

História de pré-eclâmpsia em gestação anterior e de doença cardiovascular hipertensiva sistêmica (HAS) em sua mãe. Ausência de cirurgias prévias, alergias medicamentosas e hemotransfusões. Tabagismo de 7 cigarros/dia.

Apresentava-se com obesidade, PA de 170/110 mmHg, frequência cardíaca de 90 bpm, normocorada, hidratada, edema periférico (++/+++), útero fita de 43 cm. Os fetos exibiam 136 e 140 batimentos cardíacos; dinâmica uterina com 1/25/10", tônus uterino normal, colo uterino de 3 cm dilatado e 50% apagado.

A propedêutica laboratorial evidenciou aumento de enzimas hepáticas; ultrassonografia (US) com gestação eutópica, gemelar, dicoriônica e diamniótica correspondendo a 34/35 semanas com boa vitalidade para ambos os fetos. Peso fetal estimado - feto 1= 2.390 (+/- 182 g); feto 2= 2.470 (+/- 188 g).

Iniciada administração de hidralazina e nifedipina, sendo necessário aumentar sua dose devido à manutenção de altos níveis pressóricos e surgimento de cefaleia, o que requereu acrescentar sulfato de magnésio.

Considerada evolução de gestação gemelar em trabalho de parto pré-termo devido à pré-eclâmpsia grave (PA= 170/110 mmHg; cefaleia e comprometimento hepático), sendo optado pela interrupção da gravidez. Ao ser encaminhada ao centro cirúrgico estava em crise convulsiva tônico-clônica de curta duração, com rápida recuperação da consciência. Realizada monitorização da PA, iniciada oxigenio-

terapia, mantido sulfato de magnésio, retirados recém-nascidos vivos com bom estado geral. A paciente permaneceu estável, com sangramento habitual, sendo prescritos após cesariana dieta hipossódica, monitorização contínua de dados vitais e sulfato de magnésio.

DISCUSSÃO

A eclâmpsia é a causa mais importante, em todo o mundo, de morte materna durante a gestação.¹ Sua etiologia está associada a fatores genéticos, imunológicos, dietéticos, hemostáticos, cardiovasculares e infecciosos.³ A paciente deste relato apresentava vários fatores de risco para eclâmpsia, como pré-eclâmpsia em gestação anterior, gravidez multifetal, obesidade e tabagismo. O sinergismo desses vários fatores tornou essencial que sua gestação fosse acompanhada em pré-natal de alto risco. Além disso, a evolução para eclâmpsia pode ocorrer rapidamente, o que demanda constante monitorização para impedir suas consequências na gravidez. É recomendado que as consultas sejam quinzenais até 28 semanas, quando deve passar para frequência semanal até o parto. Deve ser investigada sintomatologia que usualmente antecede a eclâmpsia, como: cefaleia (83%), hiperatividade dos reflexos (80%), proteinúria (52%), edema (49%), distúrbios visuais (44%).⁴ A evolução dos parâmetros laboratoriais, como os marcadores de função hepática e renal, constitui importante fator prognóstico, sendo realizada em série para acompanhamento da sua evolução.

A eclâmpsia é ameaça à saúde materno-fetal, sendo o parto o único tratamento definitivo. Deve ser realizado em ambiente hospitalar, onde seja possível oferecer cuidados adequados à mãe e para feto-recém-nascido, com participação de equipe multiprofissional. A paciente deve ser protegida de lesões físicas durante o episódio convulsivo. O anticonvulsivante de escolha é o sulfato de magnésio, que causa poucos efeitos colaterais,⁵⁻⁷ sendo administrado em dose de ataque e de manutenção contínua. A fenitoína e o benzodiazepínico podem ser usados em caso de ineficiência do sulfato de magnésio ou por contraindicação, como diante de gestante com *miastenia gravis*. O objetivo do tratamento anti-hipertensivo é manter a PA sistólica e diastólica entre 140 e 160 e 110 e 90 mmHg, respectivamente.⁸ As principais consequências para o feto de mãe com

HAS são o crescimento uterino restrito, descolamento abrupto de placenta e morte fetal; e para a mãe são as complicações neurológicas permanentes, renais, hepáticas e hematológicas.⁸

CONCLUSÃO

A abordagem da pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP requer atenção para o diagnóstico precoce e terapêutica ágil, visando evitar a mortalidade materno-fetal.

REFERÊNCIA

1. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. *Semin Perinatol*. 2012 Feb; 36(1):56-9.
2. Gabbe SG. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007.
3. Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk Factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol*. 1990; 163:1049-55.
4. Cooray SD, Edmonds SM, Tong S, Samarasekera SP, Whitehead CL. Characterization of symptoms immediately preceding eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2011 Nov; 118(5):995-9.
5. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med*. 1995 Jul 27; 333(4):201-5.
6. Smith JM, Lowe RF, Fullerton J, Currie SM, Harris L, Felker-Kantor E. An integrative review of the side effects related to the use of magnesium sulfate for pre-eclampsia and eclampsia management. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013; 13:34.
7. Lu JF, Nightingale CH. Magnesium sulfate in eclampsia and pre-eclampsia: pharmacokinetic principles. *Clin Pharmacokinet*. 2000 Apr; 38(4):305-14.
8. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol*. Feb 2005; 105(2):402-10.

Gravidez ectópica rota: relato de caso

Ruptured ectopic pregnancy: a case report

Ana Luiza Duarte Pimenta de Figueiredo¹, Isadora Zago Miotto¹, Júlia Alvarenga Petrocchi¹, Laís Nunes Dangla¹, Mariana Araújo¹, Renata Paixão Pio Fernandes¹, Victória Almeida Gontijo¹, Victória Pereira Lima¹

RESUMO

Gravidez ectópica (GE) é aquela que ocorre fora da cavidade uterina, com risco imediato de morte, se houver atraso em seu diagnóstico. Este relato descreve paciente de 33 anos de idade, com idade gestacional de oito semanas e dois dias, admitida na Maternidade Municipal Pública de Betim com dor abdominal associada à tontura, calafrios e vômitos. A valorização da sintomatologia, gravidez e ultrassonografia transvaginal e pélvica permitiu identificar ausência de embrião intraútero, líquido na cavidade pélvica e abdominal e saco gestacional em anexo direito com embrião e endométrio espesso. A GE constitui doença obstétrica que requer diagnóstico diferencial com o abdome agudo e deve ser identificada precocemente e abordada adequadamente, exigindo da avaliação pré-natal atenção especial.

Palavras-chave: Gravidez Ectópica; Gravidez Tubária; Abdome Agudo.

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Ectopic pregnancy (GE) is one that occurs outside the uterine cavity, with immediate risk of death if there is a delay in diagnosis. This report describes a patient 33 years of age, gestational age of eight weeks and two days, admitted to the Municipal Public Maternity Betim, with abdominal pain associated with dizziness, chills and vomiting. The appreciation of symptoms, presence of pregnancy and performing transvaginal and pelvic ultrasound allowed us to identify the absence of embryo intrauterine fluid in the pelvic and abdominal cavity, and gestational sac attached right with thick endometrium and embryo. GE provides obstetric pathology that requires differential diagnosis with acute abdomen, and should be identified early and addressed appropriately; requiring assessment of prenatal care.

Key words: *Pregnancy, Ectopic; Pregnancy, Tubal; Acute Abdomen.*

INTRODUÇÃO

Gravidez ectópica (GE) é a que ocorre fora da cavidade uterina. Em torno de 95% das vezes a implantação do ovo ocorre em uma das tubas uterinas. Com a evolução da gestação aparece, geralmente entre a quarta e a décima semanas de gestação, sintomatologia característica, como dor abdominal aguda e sangramento, que impõe diagnóstico precoce e conduta correta. O atraso no diagnóstico pode levar ao rompimento da trompa e hemorragia grave, configurando emergência médica.¹⁻³

Este relato descreve paciente de 33 anos de idade, com idade gestacional (IG) de oito semanas e dois dias pelo dia da última menstruação (DUM), encaminhada à Maternidade Municipal Pública de Betim com dor abdominal associado a ton-

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Luiza Duarte Pimenta de Figueiredo
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

tura, calafrios e vômitos, sendo diagnosticada GE. Alerta para a conduta diante de abdome agudo simultâneo à gravidez.⁴⁻⁶

RELATO DE CASO

EPMS, 33 anos de idade, G3PC1A1, com IG de oito semanas e dois dias definida pela DUM, procurou há 24 horas pronto-socorro de hospital privado devido a dor abdominal e tontura seguida de queda da própria altura. A propedêutica complementar revelou: leucocitose sem desvio para a esquerda, hemoglobina de 12,9 g/dL e hematócrito 38,1%; urina rotina com nitrato positivo, 11 piócitos/campo, 2 epitélios/campo, flora aumentada, muco 2+, urato 2+ e Gram de gota com bastonetes Gram-negativos. Foi administrada reposição volêmica, inicialmente com dois esquemas de 500 mL de NaCl 0,9% e 40 mL SG 50% e ringer lactato. A hemoglobina reduziu-se para 6,5 mg/dL.

Devido à gravidade e à falta de recursos para sua condução, foi encaminhada para a Maternidade Municipal Pública de Betim no dia 09/09/2014 às 20h. Relatava ter iniciado pré-natal na semana anterior, com ultrassonografia (US) marcada para ser realizada na semana seguinte. Negava perdas vaginais ou febre. Estava em tratamento para infecção do trato urinário (ITU), desde 07/09/2014; com ampicilina 500 mg, de 8/8 horas. A pressão arterial sistêmica (PA) era de 133/76 mmHg, frequência cardíaca (FC) 120 bpm, temperatura axilar 37°C, em bom estado geral, hipocorada, anictérica e acianótica, com dor difusa à palpação abdominal, sinal de Giordano negativo; colo uterino longo, posterior, fechado, sem alteração nos demais sistemas.

Evoluiu com sudorese e dor intensa à palpação da fossa ilíaca direita. A ultrassonografia (US) transvaginal e pélvica identificou ausência de sinais de gravidez intraútero, aumento de líquido na cavidade pélvica e abdominal e saco gestacional em anexo direito com embrião, batimento cardíaco positivo, CCN 11,7 mm, endométrio espesso, IG: 6 ± 1 semana e diagnóstico de GE rota.

DISCUSSÃO

A GE ainda é causa importante de mortalidade na mulher em idade reprodutiva. Estima-se que, no mundo, cerca de 10% das mulheres atendidas em hospi-

tais com GE morrem devido a complicações como rotura tubária e choque hipovolêmico. Esse prognóstico associa-se à dificuldade diagnóstica, que exige alta suspeição clínica, além da disponibilidade de exames laboratoriais e de imagem, que acabam por elevar os gastos com a atenção à saúde. O atraso no diagnóstico retarda o tratamento adequado.

Neste relato, a paciente estava em estágio avançado de GE rota não diagnosticada, quando foi hospitalizada. O atraso diagnóstico foi também favorecido pela simultaneidade de infecção urinária, que foi associada à dor abdominal e à tontura. Essa dor poderia ser sinal de alerta para a possibilidade de GE, apesar de não ter sido assim caracterizada. A queixa inicial, geralmente, é de dor persistente, progressiva, quase sempre unilateral, localizada no baixo ventre, e ausência de sangramento vaginal, sinal também frequente.¹⁻⁴

A GE rota constitui diagnóstico diferencial de abdome agudo diante da menacme. Por isso, diante do exame físico sugestivo de irritação peritoneal e dor em fossa ilíaca direita, é indispensável a realização de US transvaginal, para confirmar ou afastar a possibilidade de GE. Confirmado o diagnóstico, as condições clínicas da paciente é que definem a abordagem. A paciente apresentava anemia importante devido à hemorragia para a cavidade peritoneal e choque hipovolêmico, por isso, a única abordagem possível foi a reposição volêmica seguida de laparotomia. O emprego da videolaparoscopia poderia ser prejudicado pelo excesso de sangue na cavidade abdominal e atrasar a sua resolução clínica.¹⁻⁶

Muitas vezes a GE inicial pode ser assintomática ou semelhante à gravidez intrauterina, acarretando atraso no diagnóstico, o que pode levar a consequências graves. Este relato exemplifica a necessidade de sempre suspeitar da possibilidade de GE diante de paciente em idade fértil ou grávida com dor abdominal aguda. A abordagem clínica correta e imediata diante desses casos e a pronta realização de exames complementares e US em tempo hábil proporciona redução da morbimortalidade e o emprego de técnicas mais conservadoras.⁴⁻⁶

CONCLUSÃO

O atraso diagnóstico da GE possivelmente foi mascarado pela infecção urinária e ausência de sintomatologia típica. É importante ressaltar que com-

plicações, como a rotura e perda da trompa, choque hipovolêmico e necessidade de laparotomia, podem ser evitadas se a suspeição clínica for precoce e as condutas iniciais forem corretas, proporcionando melhor prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. Correa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Correa Jr MD. Noções básicas de obstetrícia. 14^a ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.
2. Elito Jr J, Camano L. Gravidez Ectópica. São Paulo: Manole; 2012.
3. Petrides A, Dinglas C, Chavez M, Taylor S, Mahboob S. Revisiting Ectopic Pregnancy: A Pictorial Essay. *J Clin Imaging Sci.* 2014 Jul 31;4:37.
4. Tulandi T. Incidence, risk factors, and pathology of ectopic pregnancy. *UpToDate*; 2013. [Citado em 2014 out 10]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/ectopic-pregnancy-incidence-risk-factors-and-pathology>.
5. Fróis AC, Pedersoli BA, Guimarães Jr MH, Vieira RCP, Santos HA, Viegas RMF, et al. Tratamento da gravidez ectópica: revisão de literatura. *Rev Med Minas Gerais.* 2010; 20(2):S11-S14.
6. Fernandes AMS, Moretti TBC, Olivotti BR. Aspectos epidemiológicos e clínicos das gestações ectópicas em serviço universitário no período de 2000 a 2004. *Rev Assoc Med Bras.* 2007; 53(3):213-6.

Diagnóstico e manejo da crise álgica febril em lactente com doença falciforme: relato de caso

Diagnosis and management of febrile infants with painful crisis in sickle cell anemia: a case report

Alessandra Pinheiro Caminhas¹, Camila Reis Toledo¹, Camila Ribeiro de Oliveira¹, Cássia Gontijo de Souza¹,
João Guilherme Capinam Sanção¹, Eduardo Guimarães de Araújo Moreira¹, Leandro Moraes Rodrigues¹,
Luís Otávio Giovanardi Vasconcelos¹

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade
de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais –
UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

RESUMO

Este relato descreve a primeira crise álgica e febril de paciente de 11 meses de idade, com doença falciforme (DF) em que predominavam dor e edema em membro inferior esquerdo, febre e surgimento de nova lesão na região temporal e em mão esquerda. Alerta para o diagnóstico da crise álgica e o seu tratamento adequado, o estabelecimento de concomitância de infecção, para que seja evitada a sepse, principal causa de morte no recém-nascido com DF.

Palavras-chave: Anemia falciforme; Pediatria; Dor; Febre; Sepse.

ABSTRACT

This case report describes the first pain crisis associated with fever in a eleven months patient with Sickle Cell Disease (SCD) whose prior symptoms were pain, swelling in the left foot and fever, and then a new lesion at the right temporal area and left hand. Emphasizes that, the recognizing of the pain crises, concomitant to infection, and its proper treatment are essential features to avoid sepsis, the main cause of death in the newborn with SCD.

Key words: Sickle Cell Anemia; Pediatrics; Pain; Fever; Sepsis.

INTRODUÇÃO

A doença falciforme (DF) é um distúrbio genético decorrente de alteração no gene da globina beta. Estima-se que existam 7.200.000 pessoas com traço falciforme no Brasil, com prevalência na população geral entre 2 e 8%.¹⁻³ Em Minas Gerais-MG a incidência do traço falciforme é de 3,3% e da DF é de aproximadamente 1:1.400 recém-nascidos. Essa alteração na hemoglobina resulta em fenômenos de hemólise crônica e vasoclusivos, cuja principal manifestação são crises álgicas.^{1,4,5}

Este trabalho descreve recém-nascido com o diagnóstico de DF em sua primeira crise álgica.

RELATO DE CASO

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Eduardo Guimarães de Araújo Moreira
E-mail: eduardogamora@gmail.com

CGR, 10 meses de idade, pardo, masculino, foi levado por sua mãe ao Serviço de Urgência Pediátrico do Hospital Municipal Odilon Behrens há cerca de dois dias

com febre leve, dor e choro à manipulação e edema do pé esquerdo não ligado a trauma, sem melhora após uso de analgésico comum. Portador de DF em acompanhamento clínico no Hemominas, em uso contínuo de ácido fólico, penicilina oral e sulfato ferroso. Até então sem crises de agudização. História gestacional sem alterações, vacinação em dia.

Estava choroso, prostrado e irritado à manipulação médica e da mãe. Tinha peso de 6.800 kg, frequência cardíaca 110 bpm, frequência respiratória 27 irpm e temperatura axilar 36,2°C. As mucosas visíveis estavam levemente ressecadas e hipocorado 3+/4+. A oroscopia e a otoscopia eram normais, assim como os sons respiratórios. O ritmo cardíaco estava regular, com sopro holossistólico auscultável em todos os focos. O abdome era globoso, com fígado palpável, indolor, a 2,5 cm do rebordo costal direito e com bordas lisas; e baço não palpável. O pé esquerdo estava edemaciado, dolorido ao toque e temperatura local aumentada.

A propedêutica completar mostrou:

- no sangue, hemácias 2,64 milhões/mm³, hemoglobina 6,75 g/dL, hematócrito 22,2%; RDW 35,9%, hemácias falciformes e em alvo; leucócitos global 36.060/mm³ (neutrófilos 24%, bastonetes 2%, linfócitos 60%, monócitos 3%, eosinófilos 6%, basófilos 1%, linfócitos reativos 4%); proteína C reativa 23,9 mg/L;
- urina: caracteres gerais, elementos anormais, sedimentoscopia e Gram de gota, sem alterações;
- radiografia de tórax sem alterações;
- radiografia de perna esquerda: sugestivo espessamento periosteal em tíbia, sem reação periosteal.

Iniciada a administração de oxacilina: 150 mg/kg/dia divididos de 6/6 horas, intravenosa (IV), e dipirona: 500 mg, 2 mL de 6/6 horas IV. Apresentou remissão parcial da dor e teve um episódio febril no segundo dia de internação. No quinto dia de internação surgiu nova lesão em região temporal direita não traumática, elevada, de aproximadamente 4 cm de diâmetro, rígida à palpação, sem sinais flogísticos. Realizada radiografia de crânio em perfil, sem alterações. No dia seguinte apresentou edema doloroso no dorso da mão esquerda, sendo mantida a antibioticoterapia.

DISCUSSÃO

A manifestação mais comum da DF é a crise algica ou vasclusiva. A dor está intimamente relacionada à isquemia tecidual secundária à falcização das hemácias.

Embora possam ocorrer em qualquer órgão, os infartos são particularmente comuns na medula óssea e nas epífises, podendo manifestar-se com dor, edema e eritema locais. Podem estar presentes febre e leucocitose, o que dificulta o diagnóstico diferencial com processos infecciosos.^{4,6,7} A crise algica pode ter início já aos seis meses de idade e representa a causa mais comum na DF de procura de assistência médica e hospitalizações. Nas crianças, os ossos e articulações constituem a fonte mais frequente de dor e a dactilite – síndrome mão-pé – é a primeira manifestação em lactentes.⁸

Existe na DF aumentado risco de infecção por microrganismos encapsulados, principalmente do trato respiratório e septicemia. Outra complicação infecciosa comum a 12% dos pacientes é a osteomielite, acometendo fêmur, tíbia e úmero principalmente.^{4,6} Crianças com doença falciforme e idade inferior a três anos são particularmente propensas a desenvolver septicemias e meningites com alta mortalidade.⁹

O atendimento da crise vasclusiva em criança com menos de três anos de idade deverá ser feito em regime hospitalar. A analgesia é a medida mais importante no tratamento da crise dolorosa e deve ser prescrita de forma sistêmica, e não se necessário. A dipirona IV pode, então, ser iniciada. Deve ser associada à codeína a 2%, um anti-inflamatório não esteroide ou medicamentos cuja formulação associe paracetamol à codeína, se não houver melhora.⁹

CONCLUSÃO

As complicações da DF estão associadas à sua fisiopatologia e eventos relacionados à falcização das hemácias. É extremamente importante considerar que qualquer infecção bacteriana no indivíduo com DF tem grande potencial de evoluir para sepse, muitas vezes com êxito letal, se não for identificada e tratada precocemente.^{4,6}

REFERÊNCIAS

1. Fernandes APPC, Januário JN, Cangussu CB, Macedo DL, Viana MB. Mortalidade de crianças com doença falciforme: um estudo de base populacional. *J Pediatr*. 2010; 86(4):279-84.
2. Belo Horizonte. Secretaria de Municipal de Saúde. Protocolos de atenção à saúde. Anemia Falciforme. Belo Horizonte: SES-MG [s.d]. [Citado em 2014 ago 12]. Disponível em: http://portalpbh.pbh.gov.br/pbh/ecp/files.do?evento=download&urlArqPlc=protocolo_anemia_falciforme_CPpdf

3. Lobo C, Marra VN, Silva RMG. Crises dolorosas na doença falciforme. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2007; 29(3):247-58.
 4. Brunetta DM, Clé DV, Haes TM, Roriz-Filho JS, Moriguti JC. Manejo das complicações agudas da doença falciforme. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2010; 43(3):231-7.
 5. Tostes MA, Braga JAP, Len CA. Abordagem da crise dolorosa em crianças portadoras de doença falciforme. *Rev Ciênc Méd Campinas*. 2009; 18(1):47-55.
 6. Di Nuzzo, Dayana VP, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. *J Pediatr*. 2004; 80(5):347-54.
 7. Yanaguizawa M, Taberner GS, Cardoso FNC, Natour J, Fernandes ARC. Diagnóstico por imagem na avaliação da anemia falciforme. *Rev Bras Reumatol*. 2008; 48(2):102-5.
 8. Leão Ê, Corrêa EJ, Mota JAC, Viana MB, Vasconcellos MC. *Pediatric ambulatorial*. 5ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2013. 1448 p.
 9. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de eventos agudos em doença falciforme. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2009.
-

Cirurgia de controle de danos: relato de caso

Damage control surgery: a case report

Larissa de França Remigio¹, Nina Ramalho Alkmim¹, Patrícia Toledo Lustosa de Andrade¹, Paula Kraiser Miranda¹, Raquel de Almeida Torga Rodrigues¹, Scheilla Torres de Oliveira¹, Leonardo Belga Ottoni Porto²

RESUMO

O trauma pode levar rapidamente à morte devido à tríade: hipotermia, coagulopatia e acidose. Sua abordagem em etapas, definida como controle de danos, constitui medida com potencial de salvar vidas, desde que aplicada adequadamente. Este relato apresenta caso de menina com traumatismo muito grave, submetida ao controle de danos e com sucesso pleno.

Palavras-chave: Ferimentos e Lesões; Cirurgia de Controle de Danos; Traumatismo Múltiplo.

² Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico, Cirurgião-Geral e do Trauma. Páze Hospital Dia. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

The trauma can quickly lead to death due to the triad: hypothermia, coagulopathy, and acidosis. Its stepwise approach, defined as damage control, is measured with potential to save lives, since it applied properly. This report presents girl with very serious injuries, subjected to damage control and with full success.

Key words: Wounds and Injuries; Damage Control Surgery; Multiple Trauma.

INTRODUÇÃO

A cirurgia de controle de danos visa ao controle temporário de hemorragias, infecções e lesões em vísceras ocas, no mínimo tempo operatório possível, na tentativa de aumentar a sobrevivência de pacientes gravemente traumatizados e com instabilidade hemodinâmica.

Essa técnica foi inicialmente desenvolvida para traumas abdominais com graves lesões hepáticas, quando, em 1908, Pringle sugeriu o uso de compressas na cavidade abdominal para o tamponamento de hemorragias hepáticas. Nas décadas seguintes, essa abordagem passou a ser usada também no tratamento de outras lesões, sendo, recentemente, aplicada em emergências não decorrentes de trauma.

Nessa estratégia, é realizado controle temporário das lesões, que permitirá reoperação programada após período de estabilização das condições clínicas sob terapia intensiva. A indicação para a cirurgia de controle de danos deve ser individualizada, mas, de maneira geral, devem ser levados em consideração os fatores fisiológicos, o mecanismo de trauma e a magnitude do dano.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Larissa de França Remigio
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

RELATO DE CASO

Paciente feminina, nove anos, 36 kg, vítima de atropelamento por automóvel, sem perda de consciência ou vômitos. Recebeu 1500 mL de NaCl 0,9%, desde o momento do trauma até a chegada ao Hospital Pronto-Socorro João XXIII. Admitida com consciência, lúcida, pálida (3+/4+), membro inferior imobilizado, sob oxigênio por máscara facial 8 L/min, saturando 95% e pressão arterial sistêmica (PA) de 100/60 mmHg. Apresentava vias aéreas pervias, taquipneia, murmúrio vesicular e crepitações pulmonares difusas bilaterais mais intensas à direita, pulsos periféricos cheios, sem sangramentos externos, abdome distendido com desconforto à palpação, sem irritação peritoneal, pelve estável à palpação e membro inferior esquerdo encurtado.

A propedêutica complementar evidenciou: a) radiografia: contusão pulmonar difusa à direita e à esquerda (Figura 1), fratura transtrocantérica com luxação da cabeça do fêmur esquerdo; b) US de abdome: líquido livre difuso na cavidade abdominal; c) tomografia computadorizada de crânio: sem lesões traumáticas; de tórax com contusão pulmonar difusa à direita e à esquerda, pneumotórax laminar à direita; de abdome e pelve: lesão hepática de segmentos VI, VII e VIII com escape de contraste no lobo direito do fígado (Figura 2), líquido livre difusamente na cavidade abdominal (todos os quadrantes), bexiga repleta, fratura transtrocantérica com luxação da cabeça do fêmur esquerdo. Feitas infusão de NaCl 0,9% 500 mL e hemotransfusão, apresentando taquicardia e PA de 100/50 mmHg.

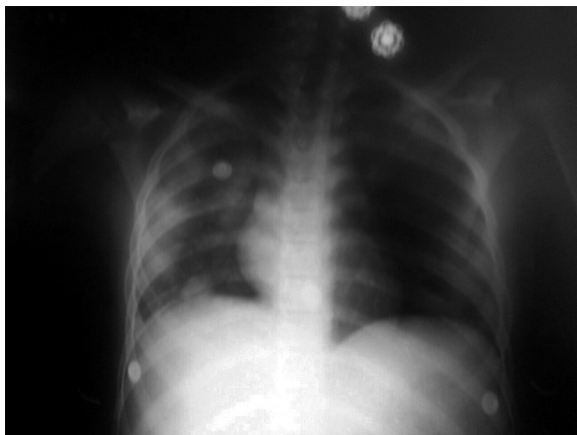


Figura 1 - Radiografia de tórax sugestiva de contusão pulmonar bilateral.

A abordagem cirúrgica consistiu de drenagem torácica direita e laparotomia exploradora, que evidenciou: hemoperitônio volumoso, lesão hepática grau IV em segmentos VI, VII e VIII, com lesão longitudinal de 0,5 cm de veia supra-hepática direita na sua inserção na veia cava superior e ramos portais direitos – que foram rafiados. Realizada manobra de Pringle por sete minutos, seguida de tamponamento hepático com cinco compressas e laparostomia (bolsa de Bogotá). Instabilizou-se a hemodinâmica e foi necessária infusão de norepinefrina.

O pós-operatório foi realizado sob terapia intensiva, sendo iniciada antibioticoterapia, ressuscitação volêmica, infusão de concentrado de hemácias, suporte ventilatório, correção de acidose metabólica e coagulopatia (RNI 1,6; atividade de protrombina 51%).

Evoluiu com melhora clínica, sendo reabordada cirurgicamente dois dias após, para retirada das compressas e revisão da lesão hepática, não sendo constatado novo sangramento, posicionado dreno tubular supra-hepático e fechada a parede abdominal. Feita fixação da fratura transtrocantérica e correção da luxação da cabeça do fêmur. A evolução foi favorável, recebendo alta cirúrgica após 14 dias.

DISCUSSÃO

O paciente gravemente traumatizado é, em geral, caracterizado pela tríade letal de alterações metabólicas reconhecidas como: hipotermia, coagulopatia e acidose. A estratégia de tratar temporariamente lesões potencialmente letais deve ser rápida, para evitar a exaustão da reserva fisiológica já comprometida e o consequente óbito. Dessa forma, a cirurgia de controle de danos possui grande impacto na redução de mortalidade, se adequadamente indicada.

O momento de realização da cirurgia é determinante no desfecho, devendo ser o mais precoce possível. Neste relato, a precocidade com que a cirurgia foi realizada, logo após a admissão, foi decisiva para o sucesso do tratamento. Além disso, as medidas de ressuscitação volêmica realizadas no atendimento inicial – hemotransfusão e expansão volêmica – foram determinantes para estabilizar minimamente a paciente e permitir suportar o estresse da cirurgia. A abordagem conjunta sob regime de terapia intensiva capacitada e a decisão de abordar as lesões ortopédicas em segundo momento também contribuíram para o sucesso dessa abordagem cirúrgica.

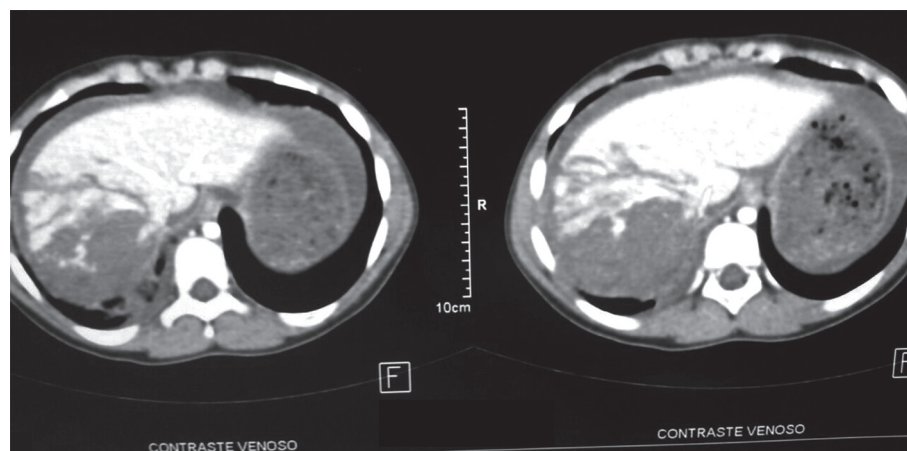


Figura 2 - Tomografia computadorizada evidenciando líquido em cavidade abdominal.

CONCLUSÃO

A compreensão de que alterações metabólicas causadas pelo trauma podem rapidamente provocar a morte levou ao desenvolvimento de abordagem estruturada em etapas, que estabelece prioridades no tratamento de pacientes instáveis. A cirurgia de controle de danos, quando indicada e executada de maneira correta e precoce, é importante estratégia salvadora de vidas.

REFERÊNCIAS

1. Edelmuth RCL, Buscariolli YS, Ribeiro Junior MAF. Cirurgia para controle de danos: estado atual. *Rev Col Bras Cir.* 2013; 40(5):142-51.
2. Furtado P. Controle de danos em cirurgia. *Rev AMRIGS.* 2001; 45(1,2):71-6.
3. Lima RAC, Rocco PRM. Cirurgia para controle do dano: uma revisão. *Rev Col Bras Cir.* 2007; 34(4):257-63.
4. Schreiber MA. Damage control surgery. *Crit Care Clin.* 2004 Jan; 20(1):101-18.

Gestação heterotópica rota: relato de caso

Heterotopic pregnancy route: case report

Gabriela Duarte¹, Geísa Felicíssimo¹, Géssica Barroso¹, Graziela Cançado¹, Mônica Araújo¹, Morgana de Moro¹, Sophia Cerceau¹, César Rezende²

RESUMO

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
² Médico. Doutor. Professor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Este relato descreve gestante, 38 anos de idade, G2PV1A0, idade gestacional cronológica de nove semanas e um dia, com dor pélvica intensa, sem alterações hemodinâmicas, o estabelecimento do diagnóstico de gravidez heterotópica e a realização de laparotomia de urgência para interrupção da gestação tubária. Revela a gravidade da gravidez ectópica e a necessidade de pré-natal em que o acompanhamento seja investigativo, e não realizado apenas para cumprir ritual especificado por norma de conduta.

Palavras-chave: Gravidez Heterotópica; Gravidez Tubária; Gravidez Ectópica; Ruptura.

ABSTRACT

This report describes pregnant, 38 years old, G2PV1A0, chronological gestational age of 9 weeks and 1 day with intense pelvic pain without hemodynamic changes and establishing the diagnosis of heterotopic pregnancy, and emergency laparotomy for termination of pregnancy tubal. Reveals the severity of the ectopic pregnancy and the need for prenatal monitoring that is investigative, not done just to meet the standard of conduct specified by ritual.

Key words: Pregnancy, Heterotypic; Pregnancy, Ectopic; Pregnancy, Tubal; Rupture.

INTRODUÇÃO

Gravidez heterotópica (GH) é caracterizada por gestação intrauterina associada a outra gestação ectópica, cuja principal localização é na tuba uterina. Era considerado evento raro (1: 30.000 gestações), no entanto, com o aumento da demanda por procedimentos de reprodução assistida, houve elevação dessa incidência (1: 100-500).¹

Este relato de gestação heterotópica, diagnosticado após dor pélvica aguda, realça a importância da intervenção precoce para a manutenção da estabilidade materna e da boa vitalidade do feto intraútero. Alerta para a necessidade de atenção constante no pré-natal para todas as possibilidades de risco que a gravidez possui e como abordar adequadamente as possíveis eventualidades associadas.

Instituição:
Faculdade de medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Elisa Vieira
E-mail: elisa_magalhaes@yahoo.com.br

RELATO DE CASO

EMT, 38 anos de idade, gestante, G2PV1A0, DUM: 28/07/14, com idade gestacional cronológica de 9 s + 1 d, sem consulta pré-natal e primeira ultrassonografia (US) ainda não realizada. Procurou a Maternidade Pública Municipal Hayde Espejo Conroy, em Betim, Minas Gerais, com dor pélvica incapacitante, irradiada para a fossa ilíaca direita, de início e piora da evolução há cerca de três dias, com anorexia e fraqueza associadas. Negava trauma, febre, vômitos, sangramento ou perdas vaginais. Hábitos intestinal e urinário sem alterações. Negava comorbidades, afecções gineco-obstétricas prévias ou doenças sexualmente transmissíveis. Gestação anterior há 15 anos, parto via vaginal, sem intercorrências.

Encontrava-se orientada, deambulando e com fácies de dor; mucosas hipocoradas (2+/4+) e hidratadas. Estava afebril, com pressão arterial sistêmica deitada (PA) de 115/70 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 70 bpm e batimentos cardíacos fetais positivos. Dor à palpação profunda de fossa ilíaca direita. Ao toque vaginal o colo estava longo, posterior, orifício externo péreo e interno fechado, doloroso à mobilização. Anexo direito doloroso ao toque bimanual, sem aumento de volume. Útero de consistência e volume normais.

A propedêutica completar evidenciou: Hb 12 g/dL; Ht 37,8%; plaquetas 226.000/mm³; leucócitos 10.400/mm³; VDRL não reagente; vírus da imunodeficiência humana não reagente; GS/Rh O positivo; US gestação gemelar heterotópica correspondendo a 9/10 semanas para os dois fetos com pequeno volume de líquido livre na pelve (Figuras 1 e 2).

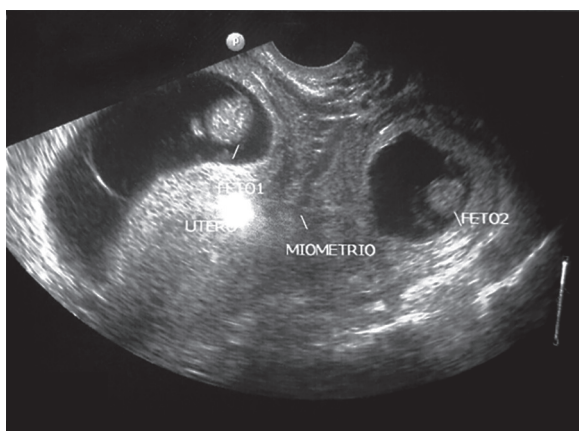


Figura 1 - US evidenciando feto 1 e feto 2. O primeiro feto localizado na cavidade uterina (observe o miométrio) e o segundo feto fora do útero, com localização parauterina direita.

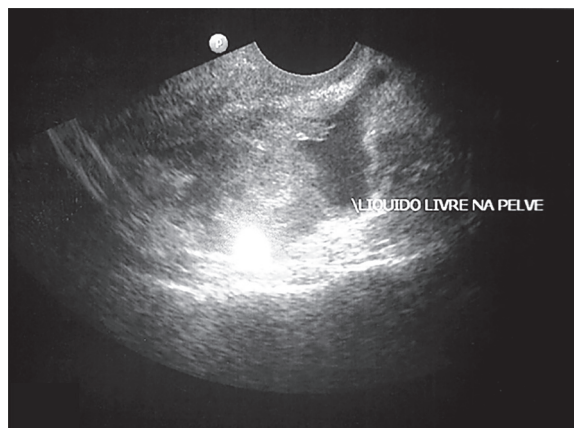


Figura 2 - US evidenciando presença de líquido livre na pelve.

Foi submetida à laparotomia após raquianestesia e antisepsia. Realizou-se incisão da pele suprapúbica transversa, abertura por planos e inventário da cavidade. Confirmada gravidez ectópica rota em tuba uterina direita. Ovários e tuba esquerda apresentavam-se normais. Realizada salpingectomia à direita, lavagem da cavidade e fechamento por planos. Ato cirúrgico realizado sem intercorrências, com duração de uma hora. O saco gestacional com feto e a tuba uterina direita foram enviados para exame anátomo-patológico (Figura 3).

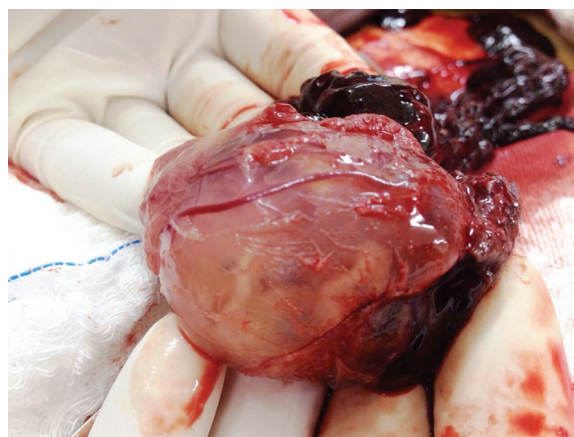


Figura 3 - Saco gestacional com feto e segmento da tuba uterina direita.

DISCUSSÃO

O diagnóstico precoce da gestação ectópica heterotópica continua sendo grande desafio clínico, sendo feito, em 70% dos casos, entre a quinta e a oitava semanas de gestação.² Tal dificuldade se dá pela perda de alguns parâmetros diagnósticos utilizados

para gravidezes ectópicas simples, como o hCG- β , já que o tecido trofoblástico intrauterino produz quantidades normais desse hormônio. Além disso, os sinais e sintomas, inespecíficos para essa condição, muitas vezes se confundem com outras causas de dor pélvica aguda em gestação inicial. Outro aspecto a ser considerado é a realização tardia da primeira consulta de pré-natal, sendo os fatores de risco para a gravidez heterotópica – que são os mesmos associados à gravidez ectópica – analisados tardiamente e a primeira US realizada muitas vezes após oito semanas de gestação. Devido à dificuldade do diagnóstico diferencial, torna-se impreterível a realização de anamnese específica e de exame físico detalhado. A propedêutica adequada inclui US, hemograma, exame de urina rotina e Gram de gota (não realizados no caso descrito). A abordagem cirúrgica por meio da videolaparoscopia ou da laparotomia é o tratamento de escolha nos casos em que a gestação ectópica é tubária, sendo, na grande maioria dos casos, realizada a salpingectomia; e constitui medida salvadora para o feto tópico e a mãe.

CONCLUSÃO

A gestação heterotópica está se tornando cada vez mais frequente e, diante desse novo contexto, é fundamental cogitar de sua presença diante de dor pélvica aguda em gestação de primeiro trimestre. O pronto atendimento, o diagnóstico precoce e o tratamento de gestantes portadoras dessa condição são importantes fatores amenizadores de danos à saúde materna e à evolução da gestação tópica.

REFERÊNCIAS

1. Donadio NF, Donadio N, Martins PT, Cambiagh CG. Heterotopic gestation: diagnostic possibility after in vitro fertilization. A case report. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2008; 30(9):466-9.
2. Maia BT, Veloso GGV, Gonçalves E. Gestação heterotópica após concepção espontânea: relato de caso. [Citado em 2014 out 14]. Disponível em: <http://www.efdeportes.com/efd193/gestacao-heterotopica-apos-concepcao-espontanea.htm>.

Doença trofoblástica gestacional: relato de caso

Gestational trophoblastic disease: case report

Alcides Celestino Vital¹, Ângelo Ribeiro Vaz de Faria¹, Antônio Vitor Cardoso Maia¹, Antuany Casarino Almohalha¹, Breno Silva Conegundes¹, Cesar Souza¹, Edson Viana Dias Júnior¹, Marlon Henrique Alvarenga¹

RESUMO

É relatada a evolução de paciente com 38 anos de idade, há cinco semanas amenorreica e há duas semanas com sangramento vaginal, com coágulos, corrimento fétido e temperatura axilar de 38,5°. O diagnóstico diferencial foi apresentado e a abordagem rapidamente realizada, o que foi capaz de manter a integridade materna. Este estudo revela como é fundamental o acompanhamento pré-natal, para que todas as intercorrências da gravidez sejam identificadas com precocidade a fim de se manter a vida materno-fetal íntegra.

Palavras-chave: Doença Trofoblástica Gestacional; Mola Hidatiforme; Gravidez.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

It is reported the evolution of patient with 38 years old, five weeks ago amenorrheic, and two weeks ago with vaginal bleeding with clots, malodorous discharge and axillary temperature of 38.5°. The differential diagnosis is presented and quickly approach performed, which was able to maintain the maternal health. Reveals how fundamental the prenatal care for all complications of pregnancy are identified early and are able to maintain the life of the maternal-fetal are kept intact.

Key words: Gestational Trophoblastic Disease; Hydatidiform Mole; Pregnancy.

INTRODUÇÃO

A doença trofoblástica gestacional (DTG) engloba grupo heterogêneo de lesões caracterizadas por proliferação anormal do trofoblasto. Constitui-se em uma das principais causas de sangramento durante a primeira metade da gestação. A abordagem da DTG é principalmente clínica e independe, na maioria das vezes, de diagnóstico histológico.

A DTG pode ser dividida em: mola hidatiforme completa e incompleta, mola hidatiforme invasora, coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário e lesões trofoblásticas (miscelânea). A incidência de mola hidatiforme nos países do Ocidente é estimada em 1:2.000 nascidos vivos.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Alcides Celestino Vital
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

RELATO DE CASO

Paciente com 38 anos de idade, melanoderma, procurou o Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais em 24/09/2014 às 20 horas, porque há 15 dias começou a apresentar sangramento vaginal, sem cessar, inicialmente de aspecto vermelho vivo, evoluindo para vermelho escuro com coágulos. Há dois dias notou corrimento fétido e temperatura axilar que chegou a atingir 38,5°C.

Há cinco semanas apresenta amenorreia, DUM: 20/08/2014, tendo feito consulta ginecológica que diagnosticou gravidez.

Tabagista (5 cigarros/dia) e etilista social, sem comorbidades ou cirurgias prévias nem uso de medicamentos. Alérgica à benzilpenicilinabenzatina.

Seus ciclos menstruais são usualmente irregulares, tendo usado contraceptivo hormonal injetável durante um ano, em 2012, porém sem aderência. Ausência de doença sexualmente transmissível. Há seis meses com companheiro fixo, entretanto, anteriormente, multiplicidade de parceiros sexuais, sem uso de preservativo. G6PN4A1, sendo quatro partos vaginais a termo, sem intercorrências, e amamentação até três anos de idade de cada filho. Primeiro parto aos 25 e último aos 35 anos de idade. Abortamento incompleto há um ano, sendo necessária a curetagem.

Sua história familiar é de pai com carcinoma de intestino, mãe com doença cardiovascular hipertensiva e diabética, irmã com sobrepeso e endometriose.

Apresentava-se, à admissão no pronto-socorro, em bom estado geral, corada, hidratada e afebril, com a pressão arterial sistêmica (PA) de 120x80 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 84 bpm. O abdome estava normotenso, indolor à palpação. O toque vaginal revelou colo uterino longo, posterior e fechado; útero aumentado de tamanho palpável na sínfise púbica; e secreção vaginal compatível com vaginose bacteriana.

A propedêutica laboratorial (24/09/2014) realizada revelou: proteína C reativa negativa, hemoglobina 13,1g%, hematócrito 40%, leucócitos totais 6.330/mm³, sem desvio, plaquetas 243.000/mm³, urina (caracteres gerais, elementos anormais, sedimentoscopia) sem alterações, com Gram de gota sem bactérias ou leucócitos; beta-hCG total superior a 1.500. A ultrassonografia transvaginal (24/09/2014) revelou útero com 227 cc, apresentando em seu interior grande quantidade de ecos amorfos e inertes, com pequenas imagens anecoicas em seu interior e restos ovulares em grande quantidade (Figuras 1 a 5). Foi estabelecido

do o diagnóstico diferencial entre: mola hidatiforme completa ou parcial e abortamento incompleto.

A abordagem consistiu em esvaziamento uterino.



Figura 1 - Útero em corte longitudinal.



Figura 2 - Útero em corte longitudinal.



Figura 3 - Útero em corte transversal.

A telerradiografia de tórax (Figura 5) realizada uma hora após sua admissão no pronto-socorro não

acusou alterações. Os testes rápidos anti-HIV 1 e 2 não foram reagentes.



Figura 4 - Útero em corte transversal com Doppler.

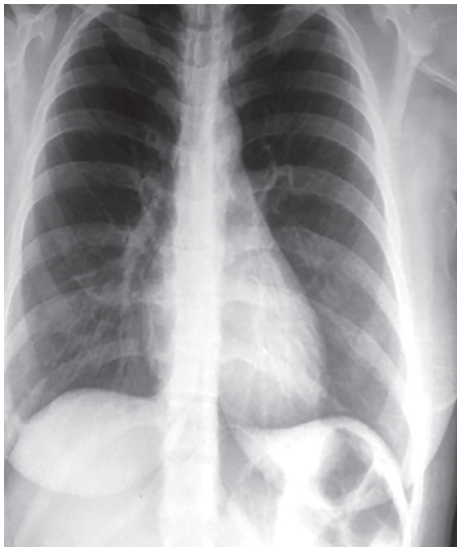


Figura 5 - Telerradiografia de tórax em incidências PA e Perfil sem anormalidades.

Foram inseridos 200 mg de misoprostol, por via vaginal, cinco horas após sua admissão no pronto-socorro, momento em que o colo uterino mostrava-se longo posterior, firme e fechado e mantido decúbito dorsal por uma hora.

Às 06:30h do dia 25/09/2014 o beta-hCG quantitativo estava em 1.030; o colo uterino estava longo, posterior e fechado, com sangramento moderado, não ativo. Foi, duas horas após, submetida à curetagem uterina, sob sedação, que durou 25 minutos. Foi retirada moderada quantidade de restos ovulares. Todo o procedimento transcorreu sem intercorrências e com sangramento habitual. Realizada antibioticoprofilaxia com clindamicina 600 mg, intravenosa. O pós-operatório evoluiu sem intercorrências.

Às 20:00h do dia 25/09/2014 o GS/Rh O+, VDRL não reagente, proteína C reativa 9,16; leucócitos totais $6.330/\text{mm}^3$, hemoglobina: 13,1 g%. O hCG variou desde 23/09/2014 de mais de 1.500 a 1.030, 24 horas após. A paciente apresentava bom estado geral, corada, hidratada, eupneica e afebril, abdome normotenso, útero contraído e sangramento vaginal discreto, PA de 100/65 mmHg e FC de 80 bpm.

Recebeu a seguir alta hospitalar depois de 24 horas de internação, para acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

Trata-se de paciente de 38 anos de idade, múltipara e com sangramento vaginal na primeira metade de gestação, aumento do volume uterino ao toque bimanual e elevação na dosagem de gonadotrofina coriônica (beta-hCG), características que sugerem fortemente a possibilidade de DTG. Os três principais diagnósticos diferenciais de sangramento na primeira metade da gestação são: gravidez ectópica, abortamento e DTG. A propedêutica complementar realizada com o intuito de verificar o conteúdo no interior da cavidade uterina e a embolização trofoblástica e focos de metástase para o tórax levantou a suspeita de DTG mais intensa, orientando a conduta para o esvaziamento da cavidade uterina. Optou-se pela curetagem, porém outras condutas poderiam ter sido adotadas, como histerectomia total, visto que a paciente possui prole definida e idade avançada ou, decidindo-se por conduta menos radical, poderia ter sido feito AMIU, reduzindo-se o risco de perfuração uterina comparado à curetagem.

Essa intervenção requer o acompanhamento evolutivo com dosagens seriadas de gonadotrofina

coriônica por 12 meses para controle da evolução da doença. Vale ressaltar também a importância da orientação à paciente quanto aos riscos de novas gestações devido à sua idade e história pessoal, bem como a necessidade do uso de preservativos para prevenção de doenças, em vista de sua atividade sexual com múltiplos parceiros.

O diagnóstico diferencial neste caso requer a exclusão de mola hidatiforme (MH), que se constitui em complicação da gravidez com potencial evolutivo para doença com comportamento maligno e que ocorre, no Ocidente, na proporção de um caso para 1.000 a 2.000 gestações, sendo a DTG mais frequente. Estudo brasileiro apurou uma MH para 215 gestações.³ A MH está incluída num grupo mais amplo, conhecido genericamente como DTGs e que compreende, além da MH, as formas com comportamento maligno, como a neoplasia trofoblástica gestacional, o coriocarcinoma e o tumor trofoblástico de leito placentário, entre outras menos frequentes. São reconhecidos dois tipos de MH: completa (MHC) e parcial ou incompleta (MHP). Há diferenças entre elas quanto à morfologia (macroscópica), histopatologia e cariótipo. A MHC não tem elementos fetais, mostra proliferação generalizada e mais pronunciada do trofoblasto e maior frequência de atipias, entretanto, apesar de histopatologia bem definida, há grande variação intra e interobservadores. Além de elementos que dificultam o diagnóstico, como a ocorrência de gravidez gemelar com uma MHC, pode ocorrer superposição de diagnósticos histológicos e as dificuldades são mais frequentes na distinção entre degeneração hidrópica (condição não relacionada à doença trofoblástica) e MHP e entre MHP e MHC.

Do ponto de vista clínico, o volume uterino aumentado e complicações como hiperêmese, pré-eclâmpsia e cistos tecaluteínicos são mais frequentes entre as portadoras de MHC. As pacientes com MHP geralmente apresentam sintomatologia mais

comum em abortamento incompleto ou retido e, por isso, quase sempre o diagnóstico de MHP é obtido após avaliação histológica de material de curetagem. As diferenças são também notáveis quanto aos níveis de gonadotrofinas e principalmente para a taxa de evolução para doença persistente, que é de 18 a 28% contra 1 a 4% entre as MHPs. A incidência de DTG, e especialmente de MH, na população é baixa, mas são descritas várias famílias portadoras de MH. Do ponto de vista individual, embora quase todas as portadoras de MH tenham futuro reprodutivo normal, o risco aumenta após a primeira gestação molar em até cinco vezes. Outras investigações descrevem risco ainda mais elevado. Nesta investigação, a chance de repetição da MH foi de 1% e, comparada com a proporção estimada de um caso para 1.000 gestações, haveria aumento de 10 vezes. Por esse motivo, é justificável a avaliação US precoce nas gestações subsequentes à MH para confirmar a presença e o desenvolvimento normal do embrião.

Esta descrição revela a necessidade de rápida abordagem diante de sangramento na gravidez. O acompanhamento pré-natal é fundamental para que a gravidez seja identificada e os cuidados maternos sejam adequadamente implementados, com o reconhecimento precoce de qualquer anormalidade.

REFERÊNCIAS

1. Corrêa MD, Corrêa Junior MD, Aguiar RA. Noções práticas de obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.
2. Andrade JM. Mola Hidatiforme e Doença Trofoblástica Gestacional. Rev Bras Ginecol Obstet. 2009; 31(2):94-101.
3. Watanabe LC, Brizot ML, Pereira PP, Mustafá SA, Miyadahira S, Zugaib M. Achados ultra-sonográficos em pacientes com ameaça de abortamento no primeiro trimestre da gestação. Rev Bras Ginecol Obstet. 2000; 22(5):275-9.
4. Garner EI, Goldstein DP, Feltmate CM, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic Disease. Clin obstet Gynecol. 2007; 50(1):112-22.

Miocardiolpatia periparto: relato de caso

Peripartum cardiomyopathy: case report

Ana Flávia Campos¹, Ana Luiza Mattos Tavares¹, Ana Luiza Moreira Fuchs¹, Bruna Guarda Ribeiro¹, Gustavo Lima¹, Isabela Vasconcellos Pires Velloso¹, Maria Luiza Lauar Claret Lima¹, Mariana Miranda de Sales Abreu¹, Renato Camargos Couto²

RESUMO

A miocardiopatia periparto é relativamente rara e ocorre entre o último mês de gestação e até cinco meses após o parto, em pessoas previamente hígdas. Sua etiologia é, provavelmente, multifatorial. Sua manifestação clínica é variável e similar ao de outras formas de falência cardíaca sistólica por miocardiopatia. O prognóstico depende de diagnóstico precoce, sem atraso no início do tratamento. Este relato descreve a miocardiopatia periparto na primeira semana de puerpério e alerta para a necessidade de que o cuidado com a grávida não se interrompa com o parto.

Palavras-chave: Cardiomiopatias; Período Periparto; Insuficiência Cardíaca.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico. Doutor. Professor Associado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

The peripartum cardiomyopathy is relatively rare, and occurs between the last month of pregnancy and up to Five months postpartum in previously healthy people. Its etiology is probably multifactorial. Its clinical presentation is variable and similar to other forms of systolic heart failure with cardiomyopathy. The prognosis depends on early diagnosis without delay in start of treatment. This report describes the peripartum cardiomyopathy in the first week postpartum, and suggests the need for caution with pregnant does not stop with the delivery.

Key words: *Cardiomyopathies; Peripartum Period; Heart Failure.*

INTRODUÇÃO

A miocardiopatia periparto (MPP) é entidade clínica rara, com consequência potencialmente devastadora, que requer rápida identificação e tratamento correto.¹ Sua etiologia ainda não foi esclarecida e provavelmente é multifatorial.^{2,3}

O diagnóstico da MPP requer o preenchimento dos seguintes quatro critérios:

- insuficiência cardíaca (IC) no último mês de gestação ou até cinco meses após o parto;
- ausência de doença cardíaca prévia;
- ausência de outras causas identificáveis de IC;
- disfunção sistólica do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma, com diminuição da fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE).^{4,5}

As manifestações clínicas da MPP decorrem da disfunção cardíaca sistólica de ventrículo esquerdo e, mais comumente, incluem: tosse, ortopneia, dispneia, edema

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Bruna Guarda Ribeiro
E-mail: brunaguarda@gmail.com

de membros inferiores, desconforto abdominal, precordialgia e palpitação.⁶

A terapia é a mesma da IC, devido à ausência de estudos específicos para MPP, com algumas particularidades em relação à amamentação e à gestação.^{7,8} Alguns dos fatores prognósticos identificados são de pior classe de IC (Associação de Cardiologia de Nova York), FEVE $\leq 25\%$, etnia negra, multiparidade, idade avançada materna, gemelaridade e hipertensão arterial sistêmica.^{3,8}

As principais complicações da MPP são fenômenos tromboembólicos, arritmias, choque séptico; insuficiência hepática e falência múltipla de órgãos.⁹

Este relato descreve a MPP na primeira semana de puerpério e alerta para a necessidade de que o cuidado com a grávida não se interrompa com o parto.

RELATO DE CASO

ASBC, 37 anos de idade, G3P3A0, natural e procedente de Belo Horizonte, procurou o Serviço de Emergência do Hospital da UNIMED-BH devido ao surgimento há três dias de dispneia a esforços moderados (descer e subir escadas) e cefaleia frontal bilateral de intensidade moderada. Negava tosse, dor torácica e febre. Encontrava-se no sexto dia de puerpério, após parto cesariano a termo sem intercorrências.

Apresentou, durante a gestação, elevação casual da pressão arterial sistêmica (PA), sem necessidade de tratamento medicamentoso. As contrações uterinas iniciaram-se na 22ª semana de gestação, o que a fez permanecer em repouso e sob prescrição de ini-

bina (esteroide produzido pelos folículos ovarianos com função de controlar o hormônio folículo-estimulante) e escopolamina (anticolinérgico, antagonista dos receptores muscarínicos).

Era previamente hígida, sem intercorrências em gestações prévias, sem uso de medicamentos, nem tabagismo e etilismo.

Apresentava à admissão estado geral regular, cooperativa, ansiosa, corada, hidratada, acianótica, afebril, frequência cardíaca 112 bpm, frequência respiratória 28 irpm, PA em decúbito dorsal 128/82 mmHg, saturimetria 93% em ar ambiente, edema de membros inferiores (+/++++) e crepitações em ambos os terços inferiores do tórax. A propedêutica complementar revelou: d-Dímero 2.800 (VR: <100); angiotomografia de tórax sem sinais sugestivos de tromboembolismo pulmonar; espessamento de septos interlobulares associado à opacificação em vidro fosco, com predominância posterior e basal; derrame pleural laminar bilateral; aumento de área cardíaca (Figuras 1, 2); ecocardiograma com mapeamento de fluxo em cores apurou miocardiopatia dilatada de VE com disfunção sistólica importante; ventrículo direito normal; regurgitação mitral moderada; regurgitação tricúspide leve; hipertensão pulmonar (PSAP= 50 mmHg); FEVE 31%; átrio esquerdo 40 mm, VE em sístole 51 mm e em diástole 61 mm.

Administrados furosemida, hidralazina e atenolol. Evoluiu com estabilidade hemodinâmica, sem queixas ou registros de alterações.

Foi transferida para ambulatório em poucos dias, em uso de carvedilol e enalapril.



Figura 1 - Angiotomografia sem sinais sugestivos de tromboembolismo pulmonar; espessamento de septos interlobulares, associado a opacificação em vidro fosco, com predominância posterior e basal; derrame pleural laminar bilateral; aumento de área cardíaca.

DISCUSSÃO

A MPP é doença rara, que ocorre em mulheres previamente saudáveis durante o período periparto. Sua etiologia continua indefinida, mesmo tendo sido descrita no século XIX. É possível que seja de causa multifatorial e com alguns fatores de risco já definidos. O diagnóstico clínico, associado aos achados ecocardiográficos em que prevalecem a redução da FEVE. É importante que diagnóstico e tratamento sejam precoces, com particularidades inerentes à gestação e amamentação.

Esta descrição evidencia paciente cujo diagnóstico precoce e os dados clínicos foram valorizados e as evidências ecocardiográficas confirmatórias de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo foram essenciais para a instituição precoce do tratamento. Obteve estabilidade hemodinâmica rápida, logo recebendo alta hospitalar e sendo feito acompanhamento em ambulatório.

O cuidado com a gravidez não se interrompe com a realização do parto, sendo preciso manter a vigilância pós-natal sobre o recém-nascido e sua mãe.

CONCLUSÃO

A MPP é doença rara e pouco conhecida. O diagnóstico é definido pela ecocardiografia pela evidência da redução da FEVE em paciente hígida previamente à gravidez. O tratamento é o mesmo da IC usual. O prognóstico pode ser reservado. Este re-

lato alerta para que o cuidado com a gravidez não se interrompa logo após o parto e que a mãe tenha o mesmo cuidado que o recém-nascido.

REFERÊNCIAS

1. Tsang W, Bales AC, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. [Citado em 2014 Out 8]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/peripartum-cardiomyopathy-etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
2. Cemin R, Janardhanan R, Daves M. Peripartum cardiomyopathy: moving towards a more central role of genetics. *Curr Cardio Rev*. 2013 Ago; 9(3):179-84.
3. Givertz MM. Cardiology patient page: peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 2013 May 21; 127(20):622-6.
4. Pearson G, Veille JC, Rahintoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA*. 2000; 283(9):1183-8.
5. Pinto CG, Colaço J, Maya M, Avillez T, Casal E, Hermida M. Miocardiopatia periparto: caso clínico. *Acta Med Port*. 2007; 20:447-52.
6. Resende BAM, Jorge CS, Mello DC, Scala FD, Senra JC, Cortes JRG, et al. Miocardiopatia periparto. *Rev Med Minas Gerais*. 2009 Abr 19; 19(3):S16-S20.
7. Rombaldi A, Galvão A, Kissner F, Vianna C, Tesser L. Cardiomiopatia periparto. *Rev Soc Cardiol Rio Grande do Sul*. 2005; 14(5):1-3.
8. Tsang W, Bales AC, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy: Treatment and prognosis. [Citado em 2014 out 9]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/peripartum-cardiomyopathy-treatment-and-prognosis>.
9. Bhakta P, Biswas BK, Banerjee B. Peripartum cardiomyopathy: review of the literature. *Yonsei Med J*. 2007; 48(5):731-47.

Sepse grave na emergência: relato de caso

Severe sepsis in the emergency: a case report

Elisa Vieira Magalhães¹, Ingrid da Costa Matias¹, Kelly Silva Pereira¹, Luciana Cristian Coelho Garcia¹, Ludmilla Daylê Rodrigues Lacerda¹, Luísa dos Santos Aguiar¹, Mariana Silva Guimarães Ferreira¹, Olívia Maria de Sousa Barreto¹

RESUMO

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Sepse grave é definida como aquela em que há sinais de hipoperfusão (alteração do nível de consciência, oligúria, aumento do lactato sanguíneo), hipotensão arterial sistêmica ou disfunção orgânica. Este relato descreve paciente com 51 anos de idade, admitido no Pronto-Atendimento do Hospital da UNIMED-BH com sepse grave e que evoluiu para óbito. Alerta para a necessidade de rapidez no estabelecimento do diagnóstico de septicemia, para que a terapêutica seja administrada de forma a impedir que os fenômenos hemodinâmicos e metabólicos determinem a irreversibilidade de sua evolução.

Palavras-chave: Sepse; Choque Séptico.

ABSTRACT

Severe sepsis is defined as one in which there are signs of hypoperfusion (altered level of consciousness, oliguria, increased blood lactate), hypotension or organ dysfunction. This report describes a patient with 51 years old, admitted to the Emergency Department of the Hospital Unimed-BH with severe sepsis and died. Alert to the need for speed in establishing the diagnosis of sepsis, that therapy be administered in order to prevent hemodynamic and metabolic phenomena determine the irreversibility of evolution.

Key words: Sepsis; Septic Shock.

INTRODUÇÃO

Os conceitos de sepse, sepse grave e choque séptico foram estabelecidos há 20 anos. Baseiam-se na definição de síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), como dois ou mais dos quatro seguintes parâmetros: a) temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$; b) frequência cardíaca (FC) >90 bpm; c) frequência respiratória (FR) >20 irpm ou pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) <32 mmHg; d) leucometria $>12.000/\text{mm}^3$ ou $<4.000/\text{mm}^3$ ou $>10\%$ de formas imaturas. A sepse pode ser desencadeada por várias condições clínicas, como: pancreatite aguda, politraumatismo, transfusões múltiplas de hemoderivados, isquemia tecidual. A sepse constitui-se na SRIS desencadeada por infecção; e a sepse grave aquela em que há sinais de hipoperfusão (alteração do nível de consciência, oligúria, aumento do lactato sanguíneo), hipotensão arterial sistêmica ou disfunção orgânica.

Observa-se, nas últimas décadas, o aumento do número de casos de sepse, o que parece resultar de vários fatores, como: aumento da longevidade da população mundial, em face do melhor controle de doenças crônicas (o comprometimento do sis-

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Elisa Vieira Magalhães
E-mail: elisa_magalhaes@yahoo.com.br

tema imune do idoso o torna vulnerável às infecções graves); realização de maior número de procedimentos invasivos, que rompem barreiras de defesa do organismo contra a invasão microbiana; realização de cirurgias mais complexas, especialmente neoplasias antes consideradas inoperáveis e que agora têm proposta de tratamento cirúrgico; síndrome de imunodeficiência adquirida associada ao desenvolvimento de inúmeras infecções por microrganismos oportunistas, em ambiente de carência imunológica; uso crescente de imunossuppressores e corticosteroides.

Devido ao seu percurso imprevisível e à elevada letalidade, foram criados protocolos como tentativa de diminuir os seus índices de mortalidade.

Esta descrição propõe refletir em relação à necessidade de mais eficiência na terapêutica dispensada em casos de sepse e choque séptico, como instrumento para reduzir sua morbimortalidade.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, com 51 anos de idade, barbeiro, procedente de Nova Era, foi admitido no Pronto-Atendimento do Hospital da UNIMED-BH com sudorese, prostração, mal-estar generalizado e dor torácica na região dorsal associada à febre e hipotensão arterial sistêmica. Não apresentava queixas gastrointestinais ou respiratórias. Há 20 dias fez uso de amoxicilina devido à presença de foco infeccioso dentário, por seis dias, sem extração dentária. Há três dias desenvolveu cefaleia leve, coriza, náuseas, calafrios, hiporexia, diminuição da diurese e prostração intensa. Fez uso de ibuprofeno, dipirona e orfenadrina-caféina-dipirona, sem melhora.

Portador de doença cardiovascular hipertensiva sistêmica há três anos, em uso de losartan 50 mg/dia. Relato de aumento da uricemia e da glicemia de jejum, sem acompanhamento médico.

Apresentava estado geral regular, sudorese, FC de 120 bpm, FR de 22 irpm, pressão arterial sistêmica (PA) de 90/60 mmHg, extremidades frias e abdome difusamente doloroso à palpação superficial e profunda.

Realizada expansão volêmica com 1.000 mL de NaCl 0,9% e submetido à propedêutica complementar, obtendo-se eletrocardiograma com resultado normal e, em sangue arterial: pH 7,28, PCO₂ 19 mmHg, PO₂ 88 mmHg, lactato 6,5 mmol/L, HCO₃⁻ 8,9 mEq/L, troponina negativa, proteína C reativa 23 mg/L, creatina-quinase 6.260 U/L, ureia 49 mg/dL, sódio 135 mEq/L,

potássio 5,3 mEq/L, creatinina 1,4 mg/dL, leucócitos totais 22.200/mm³ (2% bastonetes, 85% segmentados), plaquetas 180.000/mm³, hemoglobina: 21,9 g/dL.

Evoluiu com PA de 150/100 mmHg após expansão volêmica, sendo notados roncos em ambas as bases pulmonares, FR de 20 irpm, FC de 90 bpm, saturação de O₂ em ar ambiente de 98% e o abdome tornou-se distendido, sem sinais de irritação peritoneal.

Iniciada antibioticoterapia com ceftriaxona e claritromicina.

A propedêutica complementar adicional revelou:

- radiografia de tórax com aumento de trama vascular; tomografia computadorizada total do abdome com contraste, sem sinais de líquido livre ou abdome agudo;
- **urina rotina** – hemoglobínúria sem hematúria, Gram de gota – não visualizou bactérias coráveis, urocultura sem crescimento bacteriano;
- hemoculturas sem crescimento bacteriano;
- **amostra sanguínea** – hemograma, cálcio total e iônico, creatinina, potássio, sódio, ácido láctico, troponina e proteína C reativa sem alterações em relação aos exames anteriores; cloro 111 mEq/L; RNI 4,49; TTPa 1,52.

Associada vancomicina à antibioticoterapia administrada. A análise de sangue arterial revelou: pH 7,22, PCO₂ 20 mmHg, PO₂ 154 mmHg, sódio 127 mEq/L, potássio 6,6 mEq/L, HCO₃⁻ 8,2 mEq/L, lactato 5,2 mmol/L e em capilar: glicemia 233 mg/dL. Iniciada insulina regular de 30/30 minutos.

Evoluiu com agitação e PA de 190/130 mmHg. Administrados diazepam e furosemida. Houve piora do padrão respiratório, evoluindo com ventilação ofegante e parada cardiorrespiratória (PCR) por 20 minutos em taquicardia ventricular, imediatamente assistida. Durante as manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP) foi intubado em sequência rápida e medicado com bicarbonato de sódio e gluconato de cálcio devido à hipercalemia em gasometria prévia. Após retorno da circulação espontânea (RCE), evoluiu com secreção rosácea pelo tubo orotraqueal (TOT).

Evoluiu, duas horas após, com nova PCR em AESP com gasometria arterial: imediatamente pré-PCR com pH 7,01, pCO₂ 43 mmHg, pO₂ 142 mmHg, Na⁺ 150 mEq/L, K⁺ 6,8 mEq/L, glicose 212 mg/dL, lactato 15 mmol/L, HCO₃⁻ 10,9 mEq/L, SatO₂ 98%, BE-19,7. A PCR durou 21 minutos, sendo administrada duas ampolas de gluconato de cálcio, 200 mL de bicarbonato de sódio e sete ampolas de epinefrina, sendo assistida de

acordo com protocolo ACLS. Após RCE, foi mantido com norepinefrina a 200 mL/h e amiodarona concomitantemente, mas evoluiu, duas horas depois, com nova PCR. Realização de bicarbonato e adrenalina sem RCE, evoluindo para óbito.

DISCUSSÃO

A administração precoce de fluidos e antibióticos é a base do tratamento para pacientes com sepse grave e choque séptico. A prioridade terapêutica na sepse grave ou choque séptico inclui: início precoce da terapia de suporte para correção de anomalias fisiológicas, tais como hipoxemia e hipotensão arterial sistêmica, distinção entre sepse de SIRS, porque, se existe infecção, ela deve ser identificada e tratada imediatamente. Assim que o suporte respiratório é fornecido, deve-se melhorar a perfusão. Os maiores sinais de hipoperfusão são: taquicardia, hipotensão arterial sistêmica, hiperlactacidemia e oligúria.

Podem estar presentes pele quente e corada nas fases iniciais da sepse, mas à medida que esta evolui, pode surgir choque e a pele se tornar fria, devido ao redirecionamento do fluxo sanguíneo para os órgãos centrais. Outros sinais adicionais de hipoperfusão sistêmica incluem taquicardia (FC > 90 bpm), obnubilação ou inquietação e oligúria ou anúria. A hipotensão arterial sistêmica é o indicador mais comum de perfusão inadequada (pressão arterial sistólica < 90 mmHg).

O paciente foi admitido no pronto-atendimento apresentando sintomatologia que permitiu definir a sepse grave. Dessa forma, o rápido restabelecimento da perfusão é conseguido pela imediata administração de fluidos endovenosos, geralmente cristaloides, o que foi, nesse caso, observado; exceto em casos de evidências clínicas ou radiográficas de falência cardíaca. Houve melhora da PA e FC, indicando boa resposta inicial à terapêutica.

Os vasopressores são agentes de segunda linha no tratamento da sepse grave e choque séptico. Eles são úteis diante de manutenção da hipotensão arterial sistêmica, apesar de reposição adequada de líquidos ou desenvolvimento de edema pulmonar cardiogênico. É essencial a identificação e tratamento de sítio primário ou locais de infecção.

A maioria das outras intervenções é principalmente de suporte. A antibioticoterapia endovenosa deve ser iniciada dentro das primeiras seis horas da evolução da sepse, após a obtenção de culturas

apropriadas, o que se associa à reduzida mortalidade. A escolha dos antibióticos pode ser complexa e deve considerar a história do paciente (por exemplo, antibióticos recentes recebidos), comorbidades, contexto clínico (por exemplo, na comunidade ou adquiridas em hospitais), dados de coloração de Gram e os padrões de resistência locais. Quando o potencial agente patogênico ou fonte de infecção não é imediatamente obtido, deve-se favorecer a cobertura antibiótica de largo espectro contra bactérias tanto Gram-positivas quanto Gram-negativas.

Assim, primeiro coletaram-se três amostras de sangue para hemocultura e uma amostra de urina para urocultura, para futura confirmação do agente patógeno. O foco infeccioso não foi descoberto no momento do atendimento, por isso, iniciou-se antibioticoterapia de amplo espectro (ceftriaxona e claritromicina, associando-se a seguir vancomicina), levando-se em consideração os aspectos mais relevantes de sua história clínica. O foco da septicemia não é identificado em até 30% dos casos de septicemia.

A terapia adicional poderia ter sido administrada, como: corticosteroides para diminuição da resposta inflamatória sistêmica, considerada intensa e potencialmente deletéria; insulino-terapia, que foi utilizada no início, devido ao desenvolvimento em pacientes críticos de hiperglicemia e resistência à insulina, independentemente de terem história relacionada ao diabetes *mellitus*, para manter glicemia entre 140 e 180 mg/dL. O estado nutricional é fator importante no prognóstico da sepse grave, por isso deve ser iniciada terapia nutricional adequada, devido ao grande gasto energético associado.

O óbito ocorreu 12 horas após a admissão do paciente no pronto-atendimento, não tendo tempo suficiente para ter iniciado a terapia nutricional.

Os resultados das hemo e uroculturas foram obtidos sete dias após o óbito do paciente, mas não evidenciaram crescimento bacteriano. Por isso, não foi possível estabelecer um agente infeccioso responsável, entretanto, a sepse grave, mesmo sem confirmação, não pode ser excluída, pois a sensibilidade das hemoculturas não é muito alta (média de 20% em alguns estudos) e depende de sua coleta e cultivo adequados.

CONCLUSÃO

A sepse grave e choque séptico representam problemas antigos e graves, que requerem aborda-

gem rápida e eficiente. Os avanços na terapia intensiva, o aumento da conscientização e disseminação de diretrizes baseadas em evidências representaram grandes avanços na redução do risco de morte iminente associado à sepse. À medida que mais pacientes sobrevivem à sepse, mais é necessário abordar as sequelas persistentes. É também necessário oferecer para todos os pacientes os recursos disponíveis em terapia intensiva, além de novas abordagens, mais inteligentes, para planejamento e execução de ensaios clínicos.

REFERÊNCIAS

1. Schmidt GA, Mandel J. Evaluation and management of severe sepsis and septic shock in adults. [Citado em 2014 out 15]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-severe-sepsis-and-septic-shock-in-adults>.
2. Batista RS, Gomes AP, Lima LC, Vitorino RR, Perez MCA, Mendonça EG, et al. Sepse: atualidades e perspectivas. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011 Jun; 23(2):207-16.
3. Angus DC, Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2013 Aug 29; 369(9):840-51.
4. Boechat AL, Boechat NO. Sepse: diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Clín Med São Paulo*. 2010; 8(5):420-7.
5. Assumpção EPP, Assad LG, Ferreira EN, Almeida LF, Motta JS, Rodrigues FR, et al. Protocolo de tratamento da sepse grave: HUPE contra a sepse. *Rev HUPE*. 2013; 12(3):15-20.